

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THESE

N° 309

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Jean CAUDRON

Externe des Hôpitaux

Médecin Vétérinaire

Né le 18 Avril 1901, à Hirson (Aisne)

LA PSITTACOSE

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Président : M. L. TANON, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1930

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Jean CAUDRON

Externe des Hôpitaux

Médecin Vétérinaire

Né le 18 Avril 1901, à Hirson (Aisne)

LA PSITTACOSE

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Président : M. L. TANON, Professeur

LIBRAIRIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNE

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1930



LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Professeur sans chaire
Clinique de la tuberculose

MM.
ROUVIÈRE

CUNÉO
ROGER
STROHL
DESGREZ
LEMIERRE.
BRUMPT
BAUDOUIN.
CLERC.
N...
ROUSSY
CHIAMPY.
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON
BALTHAZARD
MÉNÉTRIÉR
RATHERY.
M. VILLARET.

CARNOT.
BEZANÇON
ACHARD
Marcel LABBÉ.
LEREBoullet
NOBÉCOURT

II. CLAUDE
GOUGEROT
GUILLAIN
TEISSIER
DELBET
HARTMANN
LEJARS
GOSSET
TERRIEN
LEGUEU
COUVLLAIRE
BRINDEAU
JEANNIN
J.-L. FAURE
OMBRÉDANNE
VAQUEZ
SEBILEAU
Pierre DUVAL.
SERGENT
MAUCLAIRE.
L. BERNARD.

II. — AGRÈGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiâtrie.
BIET	Physiologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) ..	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REITERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique obstétricale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
LÉRI	Clinique médicale.
METZGER	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, agré-gé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA CHERE MEMOIRE DE MON FRERE

Tombé au champ d'honneur le 4 novembre 1917, au Chemin-des-Dames.

A MON PERE, A MA MERE,

*Avec ma profonde reconnaissance et
tout mon amour filial.*

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS,

Stage :

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD, Hôpital Saint-Antoine ;

M. LE PROFESSEUR LEJARS, Hôpital Saint-Antoine ;

M. LE DOCTEUR COURCOUX, Hôpital Boucicaut ;

M. LE PROFESSEUR MARFAN, Hospice des Enfants-Assistés ;

M. LE DOCTEUR RAMOND, Hôpital Saint-Antoine.

Externat :

M. LE DOCTEUR ALGLAVE, Professeur agrégé, Hôpital Beaujon ;

M. LE DOCTEUR HERSCHER, Hôpital Lariboisière ;

M. LE DOCTEUR LEHELLE, Hospice de la Salpêtrière.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES ANCIENS MAÎTRES D'ALFORT.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON,
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris,
Chargé de Cours à l'Institut de Médecine Coloniale,
Médecin-Chef des Services techniques
de la Préfecture de Police,
Chevalier de la Légion d'honneur,

*Qui m'a fait le très grand honneur de
m'inspirer cette thèse et d'en accepter
la présidence. Qu'il trouve ici le témoi-
gnage de ma gratitude et de mon pro-
fond respect.*

INTRODUCTION

La récente épidémie de psittacose a attiré de nouveau l'attention sur cette maladie relativement rare et dont la principale poussée avait eu lieu à Paris en 1892. C'est aux médecins français que revient l'honneur d'avoir individualisé cette affection, d'en avoir fait les premières descriptions cliniques fidèles et d'avoir démontré le rôle des psittacidés dans sa transmission. L'épidémie actuelle n'a en somme rien changé concernant ces notions fondamentales. Par contre, elle a complètement modifié la bactériologie : le bacille découvert par Nocard en 1893 n'est plus aujourd'hui considéré par personne comme l'agent causal de la maladie. A vrai dire, lorsqu'on relit les anciennes études bactériologiques, telle celle de Sicard en 1897, on s'aperçoit que, même à cette époque, les résultats étaient loin d'être en faveur du rôle spécifique du bacille de Nocard et qu'un doute devait déjà exister dans bien des esprits. La dernière épidémie, par sa diffusion et le grand nombre d'expérimentations qu'elle a permis, a changé ce doute en certitude.

Enfin, les événements actuels nous ont encore donné un précieux enseignement. Tous les pays atteints ont pris des arrêtés interdisant l'importation des psittacidés ;

or ces mesures ont eu pour effet de faire disparaître presque aussitôt la psittacose. Il semble qu'on en puisse conclure que la contagion interhumaine est pratiquement négligeable, et qu'en temps normal, par une surveillance sanitaire des perroquets, on arriverait facilement à empêcher le retour de cette grave maladie, ou, du moins, à en limiter à l'extrême le nombre des foyers.

HISTOIRE EPIDEMIOLOGIQUE

C'est en 1879 que l'attention semble, pour la première fois, avoir été appelée sur la psittacose. A cette époque, Ritter observait en Suisse une série de pneumonies atypiques, survenues à la suite de l'importation de perroquets provenant de Hambourg ; la contamination était attribuée, non aux perroquets, mais aux cages qui les avaient transportés. Quelques faits analogues sont rapportés par Ost, de Berne, en 1882, et par Wagner en 1886. On note encore un foyer à Bonn, avec six cas décrits par Finckler, en 1887, comme des pneumonies contagieuses atypiques.

Vient alors l'épidémie parisienne de 1892. Deux importateurs français, Marion et Dubois, avaient acheté en décembre 1891, à Buenos-Ayres, un lot de 500 perruches. Plus de la moitié de ces volatiles moururent pendant la traversée. A l'arrivée, le 3 février 1892, les 200 perruches restantes furent partagées entre les deux importateurs ; celles de Marion furent entreposées rue Dutot, celles de Dubois, rue de la Roquette. Or, dès le début du mois de mars, éclatèrent, à Paris et dans la banlieue, les premiers cas d'une épidémie fort bizarre, ressemblant à la fois à la pneumonie grippale et à la

fièvre typhoïde, dont la mortalité apparaissait élevée et dont le caractère le plus étrange était de paraître manifestement liée à la présence des perruches arrivées récemment de Buenos-Ayres.

Néanmoins, Gastou, dans un article paru dans le *Bulletin Médical* à la date du 30 mars 1892, déclarait qu'il n'y avait là qu'une coïncidence, qu'il ne s'agissait pas d'une maladie des perruches transmise à l'homme, mais bien d'une recrudescence de la grippe infectieuse qui sévissait à ce moment. Dujardin-Beaumetz, dans un rapport au Conseil d'hygiène et de salubrité publique, le 1^{er} avril 1892, aboutissait aux mêmes conclusions : grippe infectieuse à forme pneumonique, la maladie concomitante des perroquets n'étant qu'une coïncidence. Le professeur Peter, dans une leçon publiée dans le *Bulletin médical* du 2 avril 1892, soutenait au contraire l'origine aviaire de l'affection, mais pensait qu'il s'agissait d'une épidémie de typhus récurrent, un typhus des perruches, modifié par elles et se transmettant à l'homme.

L'année suivante, en janvier 1893, une nouvelle épidémie, indépendante de la précédente, moins étendue, mais se présentant dans des conditions identiques, fit son apparition rue de Vaugirard (5 cas avec 3 décès), et rue Legendre (2 atteintes mortelles). M. le Dr Dubief, médecin des épidémies, fut chargé d'étudier ces nouveaux cas. Dans un rapport vraiment remarquable adressé le 23 mars 1893 au Conseil d'hygiène publique et de salubrité, il mit tout de suite les choses au point : « Je crois, dit-il, qu'il faut se rattacher à l'idée d'une

maladie infectieuse spéciale ; cette maladie serait déterminée par le contact d'une perruche infectée elle-même. » De son côté, Dujardin-Baumetz revenait sur son opinion première et déclarait que le retour des accidents et leur marche identique permettaient d'affirmer une relation de cause à effet et qu'il était possible que la perruche malade fût le facteur de l'infection.

Etudiant rétrospectivement l'épidémie de 1892, on constata alors que tous les malades, sans aucune exception, s'étaient trouvés exposés à la contagion par des perroquets faisant partie du lot importé le 3 février par Marion et Dubois. La filiation était d'autant plus significative que les caprices apparents de la topographie des foyers, dans différents quartiers de Paris et de la banlieue, répondaient, avec la plus grande précision, à la répartition des nouveaux acheteurs. C'est ainsi que, de la rue Dutot, où était entreposé le lot de Marion, l'épidémie gagna successivement les rues Régnier, Plumet, le Grand-Montrouge, le Gros-Caillou et le quartier de l'Hôtel-de-Ville, causant en tout 22 atteintes avec 6 décès. De la rue de la Roquette, les perruches de Dubois essaimèrent la maladie à Montmartre, Charenton et dans le quartier de la place Maubert, produisant 12 cas dont 8 mortels.

Cette même année 1893 est encore marquée par l'importante communication de Nocard, qui déclare avoir, l'année précédente, découvert et étudié, dans la moelle osseuse des ailes de perruches mortes pendant la traversée, un microbe spécial toujours identique à lui-même.

A partir de ce moment, et pendant quelques années, diverses manifestations de psittacose sont signalées en France et particulièrement à Paris. En 1894, rue Saint-Placide, deux cas sont observés par Rendu, et Morange en fait le sujet de sa thèse. En octobre 1895, on signale quelques atteintes à Saint-Denis. Une épidémie familiale est décrite par MM. Gilbert et Fournier dans un travail présenté à l'Académie de Médecine le 4 août 1896 ; ces deux maîtres se livrent à une étude bactériologique de la maladie et retrouvent le bacille de Nocard dans le sang du cœur d'une malade morte. La même année, MM. Descazals et Delamarre relatent cinq nouvelles contaminations rue Oberkampf. Dupuy, médecin de l'hôpital Saint-Louis, rassemble les cas de psittacose humaine observés dans Paris et dans la banlieue de 1892 à 1897 : sur 70 personnes atteintes, 24 ont succombé. On note encore une épidémie familiale (5 cas) à Passy, en 1897, étudiée au point de vue bactériologique par Sicard, une autre aux Gobelins chez un empailleur d'oiseaux en 1899. En province, la maladie éclate à Bernay, en 1898, atteignant les huit personnes d'une même maison, fatale pour quatre d'entre elles : la cage du perroquet malade se trouvait dans la salle à manger et, aux repas, chacun caressait l'animal.

A l'étranger, la psittacose est étudiée à Florence, en 1895-1896, par Palamidessi et Malenchini, à Cologne par Leichstenstern, en 1899.

Dans la suite, les manifestations enregistrées deviennent beaucoup plus rares. A part une explosion importante observée à Zulpich, près de Bonn, en 1909,

par Bachem, Finckler et Selter, il nous faut arriver jusqu'en 1924-1925 pour retrouver quelques cas en Angleterre et aux Etats-Unis, puis un autre cas, erratique lui aussi, à Londres, en janvier 1928.

L'épidémie actuelle (1929-1930). — En juillet 1929, la maladie fait une brutale réapparition. A ce moment, éclatent à Cordoba, en République Argentine, de nombreuses atteintes mal spécifiées, considérées d'abord comme de nature grippale, jusqu'à ce qu'il pût être établi qu'il s'agissait de psittacose. M. Enrique Barros, attaché à la chaire d'anatomie pathologique de Cordoba, a suivi cette épidémie et en a fait une exposition documentée au Congrès de l'Association médicale argentine, le 29 décembre 1929. Au total, de juillet à octobre 1929, il y eut au moins une centaine de cas à Cordoba ; pour 80 cas dont l'étiologie a été établie d'une façon certaine, la mortalité s'élève à 25 pour cent.

Quelques jours après le début de l'épidémie de Cordoba, une poussée analogue, décrite par le Dr Maurice Pattin, apparaissait à 35 kilomètres de là, à Alta Gracia, station d'altitude. Puis l'épidémie se propagea à Tucuman, au nord de l'Argentine, où elle fut étudiée par MM. Sabaté et Caro ; la morbidité et la mortalité y furent élevées. On retrouve ensuite l'affection à Buenos-Ayres avec 23 cas ; le groupe le plus important fut celui du théâtre « Licéo » (douze atteintes) : c'était le perroquet qui paraissait sur la scène avec la troupe de comédie qui transmettait la maladie. Au total, dit Barros, plus de deux cents cas ont été observés en République Argentine.

Peu de temps après le début de l'épidémie argentine, à la fin de 1929 et au début de 1930, la psittacose apparaît à la fois aux Etats-Unis, en Europe, en Afrique.

En Afrique, 9 cas ont été observés à Alger en janvier et février 1930, dont 4 se sont terminés par le décès ; il faut y ajouter 2 cas suspects.

Aux Etats-Unis, plus de 60 atteintes avaient déjà été relevées dans les différentes parties du pays à la date de mars 1930, dont 34 dans les dix premiers jours du mois de janvier.

En Europe, la maladie a été observée en Allemagne, en Angleterre, en France, au Danemarck, en Hollande, en Autriche et en Tchéco-Slovaquie.

En Allemagne, le foyer le plus important paraît être Hambourg, centre d'importation des perroquets ; Hambourg voit en effet transiter chaque année 25.000 perroquets, dont 9.000 à 10.000 en contrebande et sans déclaration légale préalable. Les premiers cas apparurent en juillet 1929, la plupart éclatèrent en décembre. Cette épidémie est décrite par le professeur Nocht. Au 15 janvier 1930, Adamy avait déjà signalé 31 cas dans le grand port allemand. La psittacose est retrouvée à Brême, à Berlin (Elkeles), à Cologne (Siegmund), à Altona, à Munich (Kerchensteiner), etc. Au total, une soixantaine d'observations au minimum ont été enregistrées en Allemagne pendant le deuxième semestre de 1929. L'épidémie allemande paraît consécutive à l'importation de perroquets argentins, eux-mêmes importés du Brésil.

En Angleterre, M. le Dr Thomson, de Birmingham,

publie ses premières observations en juillet 1929. Depuis lors, nombreux sont les foyers décelés par les médecins anglais, en particulier à Londres, Birmingham, Liverpool, dans le Cheshire, le Warwickshire, etc. Thomson, il y a quelques semaines, étudiait seize atteintes nouvelles, avec cinq décès ; Herder, neuf cas, avec deux morts ; Bedson, Western et Simpson, douze cas humains et six chez des perroquets. La maladie provient des perroquets d'Argentine, sauf pour un fait assez lointain (juillet 1928), et, comme tel, sans doute indépendant de l'épidémie actuelle, où l'oiseau contaminateur provenait de l'Ouest-Africain.

En Suisse, MM. Roch et Wohlers publiaient, le 25 février dernier, cinq observations remontant à octobre et novembre 1929 ; ces atteintes sont groupées en trois foyers différents, mais, dans tous les cas, les perroquets contaminateurs provenaient de la même oisellerie.

En Autriche, M. le Professeur Weltmann étudie plusieurs foyers dus à des perroquets du Brésil. Débarqués à Brême fin juillet 1929 au nombre de 157, les oiseaux sont immédiatement dirigés sur Vienne ; la plupart meurent pendant le voyage. A l'arrivée, 40 seulement survivent qui, presque tous, sont aussitôt achetés par une famille américaine : ces animaux ne tardent pas à mourir à leur tour et leurs propriétaires sont tous atteints d'une épidémie familiale.

En Tchéco-Slovaquie, plusieurs foyers de psittacose ont été découverts à Prague et à Moravska-Ostrava.

A Prague, deux malades furent atteints à 24 heures d'intervalle après achat d'un perroquet du Brésil venant de Berlin. Dans un autre milieu, un perroquet acheté en novembre 1929 à un marin inconnu tomba malade trois jours, puis guérit : il piqua au doigt deux personnes et les infecta.

Au Danemark, le navire « Louisiana », venant d'Amérique du Sud, après avoir acheté à Bahia 30 perroquets du Brésil, arrive à Copenhague le 1^{er} février 1930. En cours de route, ces oiseaux étaient tombés malades et la plupart d'entre eux avaient été laissés à Madère. A l'arrivée, trois hommes de l'équipage sont malades ; le navire est maintenu en observation. Deux nouvelles atteintes se produisent et les malades présentent les symptômes de la psittacose.

Aux Pays-Bas, des faits isolés de psittacose ont été signalés à Amsterdam et à La Haye.

En France, nous avons pu avoir connaissance des cas parisiens grâce à M. le Professeur Tanon, qui a bien voulu nous communiquer les documents recueillis par les services d'hygiène de la Préfecture de Police.

Au mois de janvier 1930, rue Bellevue, M. Mme W. sont atteints de psittacose. Les perruches contaminatrices avaient été achetées dans une baraque foraine, boulevard Rochechouart. M. et Mme W. guérissent l'un et l'autre.

M. le Dr Courtois-Suffit étudie un autre cas, rue de l'Orillon. M. P., employé chez un marchand de

perruches, tombe malade le jour même où il est allé soigner les volatiles de son maître, ce qui est en désaccord formel avec ce que nous dirons à propos de la durée d'incubation. Mais on peut penser que M. P., de par ses occupations, était fréquemment en rapport avec des perroquets et que la date de la contagion remontait en réalité à plusieurs jours. Ce malade fut hospitalisé à la maison Dubois, dans le service de M. le Dr Fiesinger, qui a communiqué son observation à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 4 avril 1930. Ce cas s'est terminé par la guérison.

Il n'en a pas été de même pour Mme Vve N., employée dans un laboratoire renfermant des perroquets ; cette femme est morte de psittacose au mois de mars 1930.

Un foyer de quatre cas, dont les conditions épidémiologiques bien typiques méritent d'être rapportées, a été étudié par M. le Dr René Bénard. Le 14 février dernier, un employé de ministère, M. G., habitant avenue du Maine, chez des amis, M. et Mme D., trouve une cage perdue ou abandonnée renfermant deux perruches. Il ramène sa trouvaille, la montre le lendemain à M. et Mme D., qui constatent que l'une des bêtes paraît malade et se refusent à les conserver. Après avoir gardé les animaux dans sa chambre pendant quelques jours, M. G. en fait cadeau à une de ses collègues, une demoiselle J. D., habitant Bondy. L'employé de ministère, qui avait trouvé les perruches le 14 février, tomba malade douze jours après, le 26 février ; M. et Mme D., qui n'avaient été en contact avec les perruches

que quelques heures, le 15 février, furent frappés à leur tour le 27 et le 28 du même mois, soit une incubation de 12 et de 13 jours ; enfin, la demoiselle de Bondy, qui avait pris possession des perruches le 24 février, ressentit ses premiers malaises 13 jours après, le 9 mars. En outre, tandis que M. et Mme D., en présence de qui les perruches ne furent exposées que quelques heures, eurent une psittacose bénigne terminée par la guérison, l'employé de ministère et sa collègue, qui avaient eu un contact plus direct et plus prolongé, firent de graves complications pulmonaires et moururent, l'un le dixième jour, l'autre le quatorzième jour de l'affection.

En résumé, les services d'hygiène ont été alertés pour huit cas, dont trois se sont terminés par la mort.

D'autres observations ont été publiées. M. le Professeur Carnot a traité, à Auteuil, au début du mois de janvier 1930, un foyer familial survenu chez un marchand d'oiseaux : le marchand, sa fille et sa femme furent atteints ; cette dernière mourut. Un autre cas, indépendant des précédents, causé par deux perruches achetées, l'une dans une baraque foraine, l'autre sur les quais, a été étudié au même moment par MM. Carnot et Jacques Dumont. Ces quatre cas ont été exposés par M. le Professeur Carnot dans la leçon qu'il a faite le 8 février à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Dans la séance du 4 avril de la Société médicale des hôpitaux, M. de Massary a signalé deux autres cas dont furent atteints une jeune femme et sa bonne. Cette dame avait acheté, au marché aux oiseaux d'Auteuil, 6 perruches, qui étaient mortes peu après. Dans

cette même séance, M. le D^r Pagniez a signalé une contamination survenue quinze jours après une morsure de perroquet. M. le D^r Rivet a examiné également un cas fort typique dont nous donnerons intégralement l'observation. Enfin, M. le D^r Chabrol a communiqué, outre les quatre atteintes étudiées par M. René Bénard et dont nous avons parlé plus haut, un autre cas inédit. Au total, nous voyons que, pour la région parisienne, 17 atteintes, réparties en 10 foyers différents, ont été, soit dépistées par les services d'hygiène, soit publiées.

Il convient d'ajouter à cette liste la contamination survenue chez onze personnes de l'Institut Pasteur de Paris, atteintes en manipulant et en étudiant des perruches atteintes de psittacose ; un décès fut à déplorer.

Les perruches qui ont causé le foyer épidémique de l'Institut Pasteur provenaient du Havre, où elles étaient arrivées le 31 janvier, à bord d'un cargo. Ce bateau était parti de Bahia le 4 janvier 1930 avec 275 perroquets ; à l'arrivée au Havre, 30 perroquets seulement survivaient et huit hommes avaient été atteints dont six furent examinés à l'hôpital général par M. le D^r Vinzent. Ces cas feront l'objet de notre troisième observation.

A notre connaissance, aucun autre cas n'a été signalé en province. « Inutile de dire, ajoute M. Saquépée, que le chiffre réel des atteintes est certainement bien supérieur et se révélera tel le jour où la maladie sera mieux connue et systématiquement recherchée. » Cependant, il ne faut exagérer ni l'importance de cette maladie, ni la gravité de l'épidémie qui a eu lieu

à la fin de 1929 et au début de 1930. En effet, Heymann n'a pu trouver dans la littérature de la question, exception faite des cas observés depuis 1929, qu'un total de 164 atteintes. Quant à l'épidémie actuelle, le rapport épidémiologique de la Société des Nations du mois d'avril 1930 indique que le total des cas signalés dans tous les pays entre le mois de juillet 1929 et la fin de février 1930 paraît s'élever à 350 ou 400.

La maladie procède toujours par de petites poussées familiales, par des cas isolés, par des épidémies de maison survenant chez des personnes en contact avec des perroquets infectés. Mais s'il est vrai, dit M. Sacquépée, que les atteintes ne sont pas très nombreuses, elles sont graves et déterminent un nombre important de décès ; par leur localisation habituellement étroite et leur densité, elles frappent l'esprit public et ont plus d'une fois provoqué des appréhensions tellement vives qu'on a prononcé le nom de panique ; elles sont enfin évitables. Aussi est-ce à juste titre que la psittacose retient l'attention,

CONDITIONS ETIOLOGIQUES

Il faut tout d'abord mettre en évidence le fait primordial que toute épidémie de psittacose provient des perroquets et des perruches. L'étude de l'épidémie de Paris en 1892-1893 et la filiation des cas que nous avons exposée en détails à l'article précédent ne peuvent laisser aucun doute à cet égard. Dans les différentes poussées que nous venons de signaler, on a pu constater, dans tous les cas, la présence d'une ou de plusieurs perruches qui, elles-mêmes, furent malades ou succombèrent. Ce fait est intéressant à noter, car il montre que l'agent infectant est également pathogène pour la perruche et pour l'homme ; l'oiseau n'est pas réfractaire à la maladie qu'il occasionne, il ne joue pas simplement le rôle d'un véhicule indifférent. Il n'y a donc pas lieu de redouter le voisinage des perruches saines. Disons à ce propos que les animaux les plus aptes à recevoir l'infection sont ceux nouvellement importés du pays d'origine ; le jeune âge les y prédispose également, ainsi que le manque de soins, la mauvaise alimentation et le défaut d'aération.

Les espèces de perroquets en cause ne semblent pas avoir été nettement définies. On indique le plus souvent

le perroquet vert de l'Amazone qu'on appelle « courique » au Brésil, et dont le nom scientifique est *chrysotis amazonicus* ; c'est un grand oiseau de 40 centimètres de long sur 50 à 60 centimètres d'envergure ; il est d'un vert clair, avec le front bleu de ciel, les joues et la gorge jaunes, le pli de l'aile rouge. On a parfois incriminé le perroquet gris ou jacquot, originaire d'Afrique, de couleur gris-cendré ou gris-bleu, à queue rouge sang, le plus intelligent, paraît-il, parmi les oiseaux. Le perroquet d'Australie, *melopsittacus undulatus*, un des plus petits que l'on connaisse, a été accusé, lors de l'épidémie de Zulpich, en 1909, d'avoir été l'agent de la contagion. On a encore incriminé les inséparables, désignés en langue anglaise sous le nom de « love bird ».

La provenance des perroquets est, dans la très grande majorité des cas, l'Amérique du Sud. Il en est ainsi dans l'épidémie actuelle comme dans celle de 1892. L'épidémie de 1892 était liée à la présence de perruches arrivées de Buenos-Ayres. Dans l'épidémie argentine actuelle, il semble établi que la maladie fut importée du Brésil par des perroquets infectés. Cependant, les autorités brésiliennes déclarent que la psittacose n'a jamais été observée au Brésil et qu'il n'y a pas eu d'épizootie chez les oiseaux au cours de ces derniers mois. M. Barros pense qu'une bonne partie des oiseaux contaminateurs provenait du Paraguay. L'épidémie de Hambourg, qui a commencé en même temps que celle de Cordoba, en juillet-août 1929, a suivi l'importation de perroquets d'Argentine, mais ceux-ci étaient eux-mêmes importés du Brésil. « Si l'Argentine a semé la contagion hors

de ses frontières, écrit M. Enrique Barros, elle n'a pas engendré la psittacose. » Quoi qu'il en soit, retenons que les perroquets malades provenaient d'Amérique du Sud. Dans quelques rares cas antérieurs à l'épidémie actuelle, les oiseaux provenaient d'Afrique.

Dès 1893, Dujardin-Beaumetz et Dubief insistaient sur le rôle des marchands ambulants; Descazals et Delamarre, Blanquinque, en ont aussi rapporté des exemples. Parmi les 17 cas relevés à Paris au cours de la dernière épidémie, plus de la moitié sont dus à des perroquets d'origine inconnue ou achetés dans des baraques foraines. En effet, dès qu'un oiseau périclité ou en cas d'épizootie, certains commerçants se hâtent de se débarrasser de leurs pensionnaires en les cédant à bas prix à des marchands ambulants. La clientèle perd ainsi tout recours, le vendeur restant anonyme.

La maladie chez le perroquet. — MM. les Professeurs Leclainche et Verge décrivent plusieurs formes cliniques chez l'oiseau :

a) Une forme suraiguë, rare, dans laquelle la maladie revêt une allure foudroyante, et où la mort survient en 24 heures ;

b) Une forme aiguë, la plus fréquente, se décelant au début par des signes généraux vagues : perte d'appétit, gaieté disparue, hérissément des plumes, tremblements, somnolence, asthénie, catarrhe nasal assez accusé. L'oiseau reste en boule, les ailes tombantes, les yeux clos. Une diarrhée abondante s'installe bientôt, d'abord séreuse, devenant quelquefois hémorragique.

L'amaigrissement s'accroît de plus en plus, des convulsions apparaissent, et l'oiseau meurt en 8 ou 9 jours :

c) Une forme subaiguë, caractérisée par la prédominance des manifestations respiratoires : toux, dyspnée, sécrétion purulente prenant naissance au niveau des narines et des paupières.

A l'autopsie, on constate tout d'abord un amaigrissement considérable. Les organes abdominaux présentent des lésions congestives marquées ; on trouve souvent de nombreuses ecchymoses dans le péritoine. La rate est augmentée de volume et d'une consistance molle, les reins également. A la face supérieure du foie, on voit fréquemment des nodules miliaires d'un gris blanc. Le myocarde est rouge foncé et hémorragique. On trouve quelquefois dans les sacs aériens un exsudat fibrineux. Enfin, lorsque la maladie s'est prolongée, on note dans les poumons l'existence de foyers de pneumonie lobaire et souvent des hémorragies.

La durée d'incubation chez les oiseaux serait de trois à cinq jours, d'après Kaupp, de trois jours à plusieurs semaines, d'après Lahaye.

MODES DE TRANSMISSION : *Contagion directe.* — Comment la maladie du perroquet se transmet-elle à l'homme ? Avant la dernière épidémie, on considérait la contagion directe comme de beaucoup la plus fréquente. En effet, souvent les propriétaires de perroquets choyent leurs animaux, les caressent, les embrassent, les réchauffent en les mettant sous leurs vêtements ou même directement sur leur poitrine. La pratique bien connue

du gavage de bouche à bec est particulièrement néfaste et Dubief, Dujardin-Beaumetz, Rendu, ont attiré l'attention sur le danger de telles manœuvres. MM. Gilbert et Debove écrivaient en 1897, dans leur mémoire à l'Académie de Médecine : « La transmission des perruches à l'homme se fait d'autant plus facilement que certaines personnes éprouvent pour ces animaux une sorte d'affection passionnée; exaltée encore par les craintes que donne leur maladie. Ce sentiment affectif se traduit par des baisers, des caresses interlinguales de bouche à bec. Si ces caresses ne sont pas répréhensibles au point de vue de la morale, elles le sont singulièrement au point de vue de l'hygiène. » Les morsures accidentelles sont aussi particulièrement dangereuses.

Contagion indirecte. — De nombreux faits épidémiologiques établissent par ailleurs que la contagion est très souvent indirecte. Chez les perroquets atteints, le sang, le sérum sanguin, la rate, la moelle osseuse, l'exsudat pleural, le mucus nasal et bronchique, la salive, les sécrétions pathologiques naso-pharyngiennes et oculaires, le contenu de l'intestin et les fèces sont virulents (MM. Leclainche et Verge). La virulence s'étend à tous les objets souillés par les excréments infectants de l'animal malade : plumes, cages, sol, perchoirs, aliments, etc. ; d'où le danger de nettoyer les cages sans prendre les précautions nécessaires ; les mains non lavées, en particulier, transporteront les produits virulents aux voies supérieures et sur les aliments. Dans certains cas, le séjour dans des locaux où se

trouvent des animaux atteints a suffi à déterminer la maladie, soit que, grâce à ses aptitudes spéciales à la parole, le perroquet transmette le virus par projection de gouttelettes salivaires ou trachéales, soit que la contagion se fasse par les plumes et duvets voltigeant dans les appartements et transportant des poussières infectantes. M. le D^r Sacquépée a réalisé expérimentalement une contagion indirecte interanimale : deux perruches, l'une inoculée, l'autre saine, furent placées dans deux cages voisines séparées par une distance de 8 cm. ; la perruche inoculée mourut le cinquième jour qui suivit l'inoculation, la perruche saine mourut quatre jours après.

Contagion interhumaine. — La contagion interhumaine est-elle possible ? Sur ce point, les avis sont partagés, certains auteurs la considèrent comme relativement fréquente, d'autres la nient totalement. Des exemples en avaient déjà été signalés en 1892-1893. Dujardin-Beaumetz en cite plusieurs cas : la femme S..., concierge, a vu la perruche d'une femme V., mais elle n'y a pas touché ; son mari n'a même pas vu cette perruche, ce qui n'empêche pas la femme S. de succomber, et son mari aussi, à une pneumonie. Le D^r Destrem, qui soignait les malades de la rue Dutot et de la rue Régnier, lors de l'épidémie de 1892, fut pris de pneumonie et sa vie fut un moment en danger : il n'avait jamais touché aux perruches. Mais on peut objecter qu'il avait certainement été, au cours de ses visites, dans des pièces où avaient séjourné les perruches ma-

lades et qu'alors on peut invoquer tout aussi bien, dans le cas présent, un mode de contagion indirecte de l'animal à l'homme qu'une contagion interhumaine. Bien plus démonstratif est le cas publié par M. le Professeur Carnot au cours de la dernière épidémie (obs. 2) : un marchand d'oiseaux est atteint de psittacose ; bientôt sa femme tombe malade à son tour, puis sa fille est elle-même atteinte ; or, cette dernière, élève au Conservatoire, ne s'occupait jamais des oiseaux, ne pénétrait même pas dans le magasin à perruches, mais était le soir en contact avec ses deux parents malades. Embden et Adamy, Gunther, en Allemagne, Barros et Santillan, en Argentine, ont également cité quelques cas de contagion interhumaine.

Si la contagion interhumaine apparaît comme possible, elle doit être extrêmement rare et nécessiter un contact direct et prolongé. Outre le petit nombre d'observations probantes, les caractères épidémiologiques de la psittacose viennent à l'appui de cette conception. Nous avons vu que cette affection est peu diffusible, mais procède par foyers étroitement limités, par petites épidémies de maison ou de famille. D'autre part, l'épidémie actuelle s'est éteinte à la fin de février 1930 dans presque tous les pays atteints, dès qu'ont été promulgués les décrets interdisant l'importation des perroquets.

Quant à la durée de contagiosité des oiseaux, elle est mal précisée en dehors de la maladie. MM. Bedson, Western et Simpson pensent que les oiseaux guéris peuvent demeurer porteurs de germes. D'après une note officielle anglaise, « il y a quelque évidence que l'in-

fection puisse persister pendant une période de quatre mois chez un oiseau en apparence de bonne santé ».

Jusqu'ici, aucun oiseau autre que le perroquet n'a été accusé de transmettre la maladie. Cependant, on avait pensé que d'autres animaux étaient susceptibles de contracter l'affection dans les conditions naturelles ; c'est ainsi que le pinson, le bouvreuil, le capucin, le serin et le chat se seraient montrés réceptifs. Ces observations ont été publiées en un temps où on considérait le bacille de Nocard comme l'agent de la psittacose et où sa présence dans les organes d'un animal imposait le diagnostic de cette maladie. Aujourd'hui que le bacille de Nocard a été, comme nous allons le voir, déchu de son rôle spécifique, on peut penser qu'il s'agissait là de faits de paratyphose animale, tout différents de la psittacose. Dans le cas très net de psittacose publié par M. le D^r Rivet (observation n° 1), un chat mangea deux des perruches contaminatrices sans en être le moins du monde incommodé.

BACTERIOLOGIE

Ces notions étiologiques connues, il nous reste à discuter la nature même de la maladie.

Dès le début de l'épidémie parisienne de 1892, MM. Netter et Gastou effectuèrent des recherches bactériologiques et mirent en évidence dans le suc des poumons recueilli à l'autopsie des malades morts de psittacose, des pneumocoques, des pneumobacilles et d'autres associations multiples.

Communication de Nocard. — Puis vint la célèbre communication que Nocard fit, en 1893, au Conseil d'hygiène et de salubrité publique et dans laquelle il donna les résultats des recherches effectuées par lui l'année précédente. Ce savant, n'ayant pu retrouver des perruches affectées, vivantes ou mortes, parvint à se procurer un paquet d'ailes provenant de perruches mortes pendant la traversée et conservées par les importateurs. Des parcelles de moelle osseuse, prélevées purement dans le canal médullaire de plusieurs humérus intacts, furentensemencées dans divers milieux de culture, à l'air et dans le vide. Or, dès le lendemain, tous

les milieux donnèrent une culture abondante et pure d'un microbe particulier, le même pour toutes les ailes examinées, et dont Nocard donna la description suivante :

« C'est une bactérie courte, assez épaisse, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie, extrêmement mobile : cette bactérie se développe rapidement sur la plupart des milieux solides ou liquides utilisés en microbiologie, pourvu que la réaction du milieu soit neutre ou légèrement alcaline ; elle ne prend pas la couleur du gram, elle ne liquéfie pas la gélatine, ne fait pas fermenter la lactose, ne coagule pas le lait. Elle est pathogène, non seulement pour la perruche, mais encore pour le pigeon, la poule, la souris, le lapin, le cobaye, etc. Inoculés dans la trachée, dans le péritoine ou dans les veines, tous ces animaux meurent en moins de 48 heures avec des lésions intenses de septicémie hémorragique ; tous les parenchymes sont congestionnés et on y retrouve aisément la bactérie spécifique ; elle existe aussi dans le sang, mais en très petite quantité ; néanmoins, tous les ensemencements de sang sont fertiles. Inoculée sous la peau ou dans les muscles, ou mélangée aux aliments, la bactérie produit des effets moins constants et moins rapides ; parfois encore, la mort survient en deux ou trois jours ; le plus souvent, les animaux résistent pendant un temps plus grand et survivent huit, dix, quinze jours, puis meurent, très amaigris, avec de la diarrhée profuse ; parfois enfin, mais rarement, ils guérissent et se rétablissent lentement. Les lésions sont toujours celles d'une septicémie

hémorragique intense et tous les viscères renferment la même bactérie. »

Nocard fit de plus l'expérience suivante : il disposa une dizaine d'ailes sèches au fond de la cage d'une peruche saine ; l'animal devint triste et somnolent, et, le dix-neuvième jour, roulé en boule, les plumes hérissées, ailes tombantes, dormant constamment, présenta un peu de diarrhée, pour mourir le vingtième jour, avec des lésions de congestion hémorragique généralisée et présence de la bactérie dans les organes.

Cette communication parut convaincante et, dès lors, le bacille de Nocard, *bacillus psittacosis*, fut considéré comme l'agent spécifique de la maladie.

En 1896, MM. Achard et Bensaude, découvrant les infections paratyphoïdes, énoncèrent que le bacille décrit par Nocard se rapprochait du paratyphique B.

Cependant, les recherches se multipliaient pour retrouver le bacille de Nocard, mais restaient presque toujours vaines. Rendu et Triboulet, en 1894, cultivèrent les crachats de deux malades, mais trouvèrent seulement des staphylocoques et des pneumocoques ; les hémocultures furent négatives. Palamidessi trouva, en 1895, dans le sang et l'urine de ses malades, un diplocoque ne prenant pas le gram, différent par conséquent du pneumocoque. Gilbert et Fournier recherchèrent à leur tour le bacille de Nocard chez six malades. Ils firent plusieurs explorations négatives avec les produits de l'expectoration, le sang recueilli par piqûre à la pulpe du doigt ou dans une veine de l'avant-bras, le liquide séreux d'un épanchement pleural. Dans un

seul cas, à l'autopsie d'une femme morte de psittacose, ils ont pu isoler dans le sang du cœur une bactérie identique par ses caractères et ses effets à la bactérie de Nocard. Sicard, au cours de l'épidémie de Passy, en 1897 (5 cas), déclare que tous les ensemencements, nombreux et fréquemment répétés, faits avec le sang, l'urine et les selles des malades, sont restés négatifs.

Même chez le perroquet, le bacille de Nocard ne fut retrouvé qu'exceptionnellement : une fois, par MM. Gilbert et Fournier, dans le sang, la pulpe de la rate, l'intestin, la moelle osseuse d'un perroquet mort qui avait présenté une diarrhée abondante et avait succombé en même temps que plusieurs autres chez un oiseleur ; une autre fois, par Sicard, chez l'un des deux perroquets responsables de l'épidémie de Passy.

Dès que Widal eût mis au point, en 1896, le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, MM. Gilbert et Fournier recherchèrent si le sérum des sujets atteints de psittacose présentait la réaction agglutinative vis-à-vis du bacille de Nocard ; la réaction ne se produisit, ni avec la bactérie du perroquet, ni avec celle qui avait été trouvée dans le cœur d'une femme morte ; mais les sujets dont on examina ainsi le sérum n'étaient qu'au 3^e et au 4^e jour de la maladie. MM. Achard et Bensaude refirent la même expérience sur 3 convalescents aux 35^e, 43^e et 45^e jour de l'affection ; même dans ces conditions, le résultat fut absolument négatif.

Au cours de l'épidémie de Passy en 1897, Sicard refit les mêmes recherches sérologiques d'une façon plus minutieuse encore ; le sérum de la malade la plus grave-

ment atteinte fut examiné tous les 2 jours au cours de la période d'état, tous les 4 jours pendant la convalescence; le sérum des quatre autres malades a été examiné une fois dans la période d'état et une fois dans la convalescence. Or, dit Sicard, ces sérums se sont comportés vis-à-vis du bacille de la psittacose de la même façon que des sérums d'individus normaux ou atteints d'affections diverses, produisant au plus une agglutination au $1/5^e$, au $1/10^e$, exceptionnellement au $1/20^e$. De plus, le sérum de la malade hospitalisée a été examiné au point de vue bactéricide et préventif. L'épreuve faite à la période d'état et à la période de convalescence n'a pu démontrer de propriétés bactéricides de ce sérum suspect. Au point de vue préventif, Sicard ne constata pas non plus de différence d'action entre le sérum suspect et d'autres sérums qui furent injectés à des souris et à des moineaux 24 heures avant leur inoculation avec le bacille de Nocard. Ces belles expériences de Sicard publiées dans le bulletin de la Société de biologie méritaient d'être complètement rapportées; on peut dire que, dès 1897, elles démontraient l'inanité du bacille de Nocard en tant qu'agent spécifique de la psittacose et qu'elles ont, à tout le moins, ouvert la voie aux recherches actuelles.

En 1909, au cours de l'épidémie de Zulpich près de Bonn, Bachem, Selter et Finckler isolèrent un streptocoque à l'état pur de l'exsudat pleural d'un individu mort peu de temps après la ponction. Un streptocoque fut également retrouvé chez deux perruches infectées. Par contre, un germe du groupe paratyphique fut décelé

dans les organes de perroquets n'ayant rien à voir avec l'épidémie.

Recherches faites au cours de l'épidémie actuelle.

Avec la dernière épidémie, les recherches bactériologiques reprirent. Le bacille de Nocard, bien qu'il appartienne à un groupe de microbes bien connus pour la vigueur avec laquelle ils poussent sur les milieux usuels, n'a jamais pu être isolé chez l'homme. Les hémocultures et les divers prélèvements ne donnèrent aucun résultat, les réactions d'agglutination restèrent constamment négatives. Seul Thomson, de Birmingham, put isoler en juillet 1928, à partir du pus d'une parotide chez une malade atteinte de psittacose, un bacille qu'il pense appartenir au même groupe que le bacille de Nocard.

Même chez les perroquets, bacilles psittacosis n'a été qu'assez rarement retrouvé par Santillan lors des premiers cas en République Argentine, 3 fois sur 21 cas par Lewis, une fois par Thomson, par Elkeles chez un perroquet venant de Pernambouc, enfin par M. Vincent au Havre. Il fut observé également par Bedson, Western et Simpson chez une perruche qui n'avait pas causé de cas humains.

D'autres microbes ont été retrouvés d'une façon tout à fait inconstante : Elkeles isole un proteus d'un perroquet malade, mais très judicieusement il n'attache aucune valeur à cette constatation. *Bacillus fœcalis* alcaligènes fut aussi, à différentes reprises, retrouvé dans les organes et les humeurs, soit des psittacés, soit des humains spontanément atteints.

Devant cette carence, les recherches bactériologiques furent aiguillées dans un autre sens. MM. Hegler et Gunther en Allemagne, MM. Bedson, Western et Lévy Simpson en Angleterre, ont émis l'hypothèse que la psittacose serait due à un virus filtrant et ils ont déjà apporté une base expérimentale solide à leur conception. Bedson et ses collaborateurs inoculèrent des perruches d'Australie à partir des produits prélevés dans huit cas humains (sang citraté, sérum humain, exsudat pleural). Tous les perroquets contractèrent la maladie ; or, tous ces matériaux, bien que pleinement virulents, avaient été reconnus bactériologiquement stériles ; seul staphylococcus albus avait été décelé dans un cas. De plus, le filtrat sur bougie Chamberland d'une suspension d'organes provenant d'un perroquet à l'origine de deux cas humains, fut injecté à des perroquets sains et reproduisit chez eux une affection semblable à la psittacose. Ce virus filtrable serait assez résistant, puisque les organes infectés demeurent virulents après un séjour de 21 jours à la glacière dans une solution glycinée à 50 % ; en revanche, un chauffage à la température de 100°, prolongé pendant vingt minutes, détruit le pouvoir pathogène du virus.

MM. Bedson, Western et Simpson ont confirmé leurs recherches quelques semaines plus tard. Les investigations, portant sur trois autres perroquets, ont permis de déceler la présence du virus filtrant dans les organes des trois oiseaux. Les auteurs ont reproduit la maladie après passage sur bougie Chamberland L3 ou sur filtre Seitz E. K., par injection du filtrat virulent à

la perruche d'Australie; des animaux témoins inoculés avec des produits normaux ou avec les produits virulents chauffés à 100° pendant vingt minutes ne présentèrent au contraire aucun trouble. Les mêmes inoculations de filtrat virulent ont été faites à des poules, à des pigeons et des cobayes; les cobayes et les pigeons sont restés indemnes, mais deux poules sont tombées malades 9 jours après l'inoculation virulente pour mourir 11 jours après l'apparition des premiers symptômes.

A Cologne, M. Pesch réussit au cours de onze essais, à infecter 36 perruches ondulées (sur 111 mises en expérience) avec des filtrats provenant de perruches malades : sang du cœur, pulpe de foie et d'autres organes.

MM. Sacquépée et Ferrabouc ont pu retrouver l'élévage d'où provenaient les perruches qui étaient à l'origine du cas observé par M. le Docteur Rivet (obs. 1). Ils ont constaté que toutes sont mortes en quelques semaines; trois d'entre elles ont pu être examinées. Les recherches bactériologiques pratiquées suivant les méthodes usuelles n'ont décelé aucun germe susceptible d'être retenu comme agent probable de la maladie; il n'a été trouvé en particulier ni streptocoque ni bacille du groupe typho-paratyphique. Les recherches de MM. Sacquépée et Ferrabouc ont alors été orientées vers l'existence d'un virus filtrant et les expériences suivantes ont été pratiquées :

I) Une émulsion dans le sérum physiologique d'organes (foie, cœur, poumons) d'une perruche morte est, après décantation, filtrée sur bougie Chamberland L₃₇

sous pression de 20 à 22 cm. de mercure. Inoculé sous la peau d'une perruche saine à la dose de 1,5 cmc., le filtrat provoque la mort de l'animal en huit jours ; les ensemencements des divers organes et du cœur demeurent stériles.

II) L'émulsion d'organes de la perruche précédente, décantée mais non filtrée, est inoculée dans les conditions suivantes : Une perruche A reçoit le mélange de 1 cmc. d'émulsion avec 1 cmc. de sérum humain normal ; une autre perruche B est inoculée avec la même émulsion additionnée de 1 cmc. de sérum provenant d'un sujet convalescent de psittacose (10^e jour) : A meurt en 6 jours et B en 12 jours.

III) Un filtrat d'émulsion de la perruche A est inoculé dans les mêmes conditions que ci-dessus à deux autres perruches : La première (filtrat + sérum normal) meurt en 5 jours, la seconde (filtrat + sérum de convalescent) meurt en 8 jours.

MM. Sacquépée et Ferrabouc tirent de leurs expériences les conclusions suivantes : « Chez les perruches atteintes de psittacose, il existe un virus filtrant susceptible de transmettre la maladie à des perruches saines. Ce virus se transmet en série d'animal à animal ; il existe dans les organes et dans les fèces. Le sérum provenant de sujets convalescents de psittacose semble susceptible d'atténuer un peu l'action pathogène du virus filtrant ».

Si cette hypothèse d'un virus filtrable invisible et qui n'a pu être encore cultivé, apparaît actuellement

comme la plus satisfaisante, comment concilier cette conception nouvelle avec les recherches de Nocard ? Chez l'homme, nous pouvons négliger les deux seuls cas où un bacille ressemblant à celui de Nocard a été observé, tandis que des investigations multiples restaient négatives. Mais comment expliquer que bacillus psittacosis ait été retrouvé chez le perroquet, non pas certes d'une façon courante, mais néanmoins dans un nombre de cas appréciable ?

Le bacille de Nocard fait partie du groupe de bacilles désignés par M. Lignières sous le nom de salmonelloses. Il présente le même aspect et offre les mêmes réactions que le paratyphique B et appartient au type Aertrycke. Son inoculation est pathogène pour les psittacidés, la poule, la souris, le lapin, le cobaye. Les salmonelloses sont aussi spontanément pathogènes pour un grand nombre d'animaux, susceptibles même de réaliser des épizooties, tels le bacille de la septicémie des veaux de Thomassen, le bacillus typhi murium de Loeffler, le bacille de Danysz utilisé pour la destruction des petits rongeurs. Un germe du groupe paratyphique a été parfois retrouvé dans les organes de perroquets n'ayant rien à voir avec l'épidémie. D'autre part, on a mis souvent en évidence, dans l'intestin d'animaux sains, des bacilles offrant tous les caractères morphologiques et cultureux du paratyphique B, en différant seulement par leur absence de virulence, autrement dit des paratyphiques B saprophytes.

Dès lors, une hypothèse s'impose à l'esprit et paraît des plus vraisemblable : dans les cas où le perroquet

trouvé porteur de bacilles de Nocard a réellement transmis la psittacose, on peut penser que le paratyphique du perroquet représente un microbe de sortie, un agent secondaire d'infection que l'ultra-virus spécifique fait apparaître dans l'organisme de l'oiseau. Cette hypothèse a été émise d'une manière non équivoque par MM. Leclainche et Verge. Un précédent vient du reste à l'appui de cette conception : le hog-choléra ou pneumo-entérite épidémique des porcs, fut lui aussi attribué pendant 18 ans à un bacille du même groupe, découvert par Salmon, jusqu'à ce que Dorset, Bolton et Mac Bryde eurent découvert en 1910 le virus filtrable, agent incontesté du hog-choléra. Déjà en 1896, à une époque où le bacille de Nocard était considéré comme l'agent de la psittacose, Gilbert et Fournier, ayant examiné le contenu intestinal de plusieurs perroquets sains et ayant trouvé un paracolibacille mobile semblable au bacille de Nocard, avaient émis l'hypothèse que ces deux germes dériveraient d'une souche commune et que le bacille habituellement inoffensif de l'intestin était capable, sous certaines influences, d'accroître sa virulence et de devenir infectieux.

Résumons-nous : l'agent spécifique de la psittacose reste encore à trouver; les expériences en cours semblent démontrer qu'il s'agit d'un ultra-virus filtrable, mais elles sont encore trop peu nombreuses pour pouvoir conclure d'une manière nette. En tout cas, le bacille de Nocard est définitivement déchu de tout rôle chez l'homme. Chez le perroquet, dans les quelques cas où il

a été retrouvé, le bacille de Nocard nous apparaît comme un microbe secondaire, un simple germe de sortie qui serait à l'ultra-virus probable de la psittacose ce que la salmonella est à l'ultra-virus du choléra des porcs.

ETUDE CLINIQUE

Dans le bulletin épidémiologique de la Société des Nations paru au mois d'avril 1930 et consacré pour sa plus grande partie à la psittacose, M. A. Roubakine écrit que « le tableau clinique de la psittacose humaine a été décrit par Leichtenstern en 1899 ». Rappelons qu'avant cette date, Morange dès 1895 dans sa thèse inspirée par Rendu, Descazals et Delamarre en 1896, MM. Gilbert et Fournier ainsi que leur élève Milhième en 1897, et Dupuy la même année, avaient parfaitement étudié et minutieusement décrit la symptomatologie de la psittacose. En particulier, Dupuy, médecin de l'hôpital Saint-Denis, a brossé de l'affection un tableau magistral auquel les épidémies ultérieures n'ont pour ainsi dire rien ajouté ; il est même intéressant de constater combien l'analogie est complète entre les signes cliniques notés à Paris de 1892 à 1896 et ceux qu'ont présentés les malades au cours de la dernière épidémie.

INCUBATION. — La durée de l'incubation est dans la plupart des cas, impossible à définir d'une façon précise, le sujet atteint ayant été en contact prolongé avec

la perruche qui l'a infecté. De l'ensemble des observations, on peut néanmoins conclure que cette durée varie entre 7 et 15 jours, mais peut exceptionnellement être plus longue. Le plus souvent, les premiers signes de l'affection se produisent une dizaine de jours après le contact suspect. A cet égard, une observation de Dubief a la valeur d'une expérience de laboratoire : M. B., concierge d'une maison où 5 cas de psittacose furent observés, nettoya le 26 janvier 1893 la cage où était morte la perruche contaminatrice et conserva quelques heures avec lui le cadavre de l'animal avant de le jeter; il tomba malade le 4 février, c'est-à-dire exactement le 10^e jour après le contact infectant. Dans deux des cas publiés dernièrement par M. le Docteur Chabrol, où les malades s'étaient également trouvés très peu de temps en présence de l'oiseau contagieux, la durée de l'incubation fut de 12 et de 13 jours.

PHASE DE DÉBUT. — Dans la majorité des cas, la maladie débute assez brusquement par de la céphalée, des frissons, de la température. Parfois au contraire l'affection commence d'une façon vague, peu bruyante, par une sorte de malaise qui n'oblige pas le patient à s'aliter immédiatement.

Rarement la maladie débute par des signes locaux assez caractéristiques. Lors des poussées épidémiques de 1892 à 1897, on observa à plusieurs reprises, chez des individus qui pratiquaient le gavage de bouche à bec, un accident initial variable depuis la production d'un simple œdème labial ou péri-buccal, jusqu'à l'ap-

parition d'une stomatite diphtéroïde intense. C'est ainsi que chez une malade de Dubief, on nota « une légère enflure qui disparut au moment même où se manifestaient les symptômes graves » ; or cette femme avait l'habitude d'embrasser sa perruche à chaque instant et lui donnait à manger de bouche à bec. Dans les mêmes conditions, une malade de Dujardin-Beaumetz présenta une stomatite diphtéroïde. Une troisième femme, observée par Rendu, eut la langue recouverte de papules rouges et douloureuses, ainsi qu'une angine avec endolorissement de la région sous-maxillaire. Quelquefois même, en dehors de tout contact immédiat, on observe comme signe initial une angine blanche ou une angine diphtéroïde (symptôme signalé par Rendu et Dujardin-Beaumetz, retrouvé en Argentine lors de la dernière épidémie et à Paris dans un cas de M. le Dr Chabrol). Mais ces signes locaux sont, rappelons-le, exceptionnels.

En dehors des cas précédents, les symptômes de début consistent dans une céphalée souvent très vive, des frissons, de l'insomnie, de la courbature, des douleurs diffuses dans la région lombaire, le tronc, les membres. La température monte rapidement pour atteindre 39 ou 40° en deux à quatre jours. Le malade est abattu ; parfois même, dès cette période, il est prostré, plongé dans un état typhoïde. L'anorexie est complète ; la langue est saburrale ; il y a souvent des nausées, plus rarement des vomissements alimentaires ou bilieux. Habituellement, le sujet est constipé, mais cela n'est pas constant et on observe assez souvent une diarrhée transitoire. On a signalé des épistaxis. Du côté des pou-

mons, il est fréquent qu'on perçoive, dès le début, des râles de bronchite disséminés; il est beaucoup plus rare qu'on trouve une pneumonie initiale.

Il arrive que, dans les formes bénignes, le mal en reste là et que la guérison se fasse complètement en une huitaine de jours. On comprend combien, dans ces cas, le diagnostic serait difficile, voire impossible, avec une grippe banale, n'étaient les circonstances épidémiologiques.

Mais le plus souvent, ces signes s'aggravent assez rapidement et, en 4 ou 5 jours en moyenne, le malade arrive à la période d'état.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Si on voulait donner en quelques mots les caractères de la psittacose à sa période d'état, on pourrait la définir un état typhoïde caractérisé par l'intensité habituelle des phénomènes nerveux, par la quasi-constance et la gravité fréquente des complications pulmonaires.

Signes généraux. — La fièvre, nous l'avons vu, apparaît franchement et rapidement. C'est ainsi que dans plusieurs observations, on note 39°5 et même 40° dès le 2^e jour de l'affection. En tout cas, l'invasion fébrile se fait, en règle générale, plus franchement que dans la fièvre typhoïde. La courbe thermique ne présente ensuite aucun caractère constant. C'est le plus souvent dans son ensemble une courbe en plateau aux environs de 40°, avec cependant des rémissions matinales peu marquées ou absentes, parfois même un type inverse. Mais ce plateau est coupé ça et là par de brusques clochers cor-

respondant à la formation de foyers infectieux dans le poumon. C'est cette particularité qui avait, en 1892, fait croire à Peter qu'il s'agissait d'un typhus récurrent.

Le pouls est fréquemment dissocié au début et il n'est pas rare, tandis que la température est à 40°, de compter seulement 90 pulsations à la minute. Par la suite, le pouls monte à 120 ou 130, mais sans être toujours bien en rapport avec les variations de température. La tension artérielle est généralement abaissée et parfois dans des proportions importantes.

Les urines sont peu abondantes, denses, chargées, contenant presque toujours des traces d'albumine. L'azotémie a été notée lors de la dernière épidémie dans les cas d'Alger et dans ceux de Roch et Wohlers en Suisse.

Signes digestifs et abdominaux. — Pendant toute la durée de la maladie, la langue reste saburrale, recouverte d'un enduit épais, très blanche au centre, et rouge sur les bords. Elle est large, étalée, et rappelle davantage la langue de la grippe que la langue typhique. L'anorexie, qui s'est installée d'une façon absolue en même temps que la fièvre, persiste jusqu'au retour de la température à la normale; par contre, la soif est vive. Il y a le plus souvent une constipation opiniâtre coupée parfois de brèves crises diarrhéiques; dans tous les cas, les selles ne présentent pas les caractères des selles typhiques.

L'abdomen est météorisé, mais il n'est douloureux, ni spontanément, ni à la pression et il n'y a pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite. Il n'y a pas

de taches rosées. La rate est soit normale, soit modérément hypertrophiée; elle est assez fréquemment perceptible, fort rarement palpable. Du côté du foie, il n'existe pas de signes spéciaux; cependant certains auteurs ont noté du subictère. Habituellement, le foie n'est pas augmenté de volume.

Signes nerveux. — La céphalalgie du début se prolonge et s'exaspère; elle est constante et remarquable par son intensité, atteignant souvent une acuité extrême, occasionnant une insomnie complète. Sa localisation est variable, frontale dans certains cas, occipitale dans d'autres. Elle se prolonge pendant toute la durée de la maladie.

Le typhos est un des caractères les plus fréquents, bien qu'on le voit parfois manquer complètement. On observe habituellement une adynamie, une indifférence totale. L'abattement, la prostration peuvent être tels que le patient reste plongé dans un demi-coma, conservant une immobilité prolongée. Il a alors le plus souvent un délire tranquille, marmottant dans une sorte de rêvasserie des propos sans suite; souvent cependant il sort assez facilement de ce coma pour répondre lucidement aux questions, pour peu que celles-ci lui soient adressées d'une voix ferme et élevée. Dans un certain nombre de cas, le délire est au contraire bruyant, incessant, il y a de l'agitation, des hallucinations, des mouvements désordonnés, de la carphologie, de la trémulation de la langue et des extrémités, comme dans les pires fièvres typhoïdes ataxo-adyamiques. Dans une observation de

Dujardin-Beaumetz, le délire furieux poussa le patient au suicide. Dans d'autres cas signalés à plusieurs reprises, le malade s'efforce, dès qu'il n'est plus surveillé, de quitter son lit pour s'échapper (on en trouve deux exemples dans les observations 2 et 3). Cette forme ataxique n'est nullement liée fatalement à un état éthylique antérieur. Il n'y a ordinairement pas de signes de localisation méningée, pas de Kernig, ni de raideur de la nuque.

Signes pulmonaires. — Les troubles respiratoires apparaissent au premier plan du tableau clinique. Dès le début, nous l'avons vu, existe parfois une toux quinteuse, cependant que l'auscultation révèle l'existence de râles bronchiques disséminés dans les deux poumons. Mais c'est habituellement au bout de quelques jours ou d'une semaine que les vraies complications respiratoires surviennent. Celles-ci sont à peu près constantes, au point qu'en leur absence, on doit hésiter à poser le diagnostic de psittacose. Elles sont par contre très variables quant à leur forme et à leur gravité.

Dans certains cas, on observe simplement de la congestion des bases : un peu de submatité, une pluie de râles fins mêlés à des râles sibilants de bronchite.

Plus souvent, on perçoit des foyers disséminés de broncho-pneumonie, avec bouffées de râles sous-crépitaux fins, sans souffle net, sans matité appréciable. Ces foyers sont remarquables par leur mobilité et leur fugacité. Ils évoluent par poussées auxquelles correspond une élévation brusque de la température.

Enfin dans un grand nombre de cas, des signes de condensation apparaissent et on assiste à la formation d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire ou d'une pneumonie atypique. La pneumonie de la psittacose est loin d'avoir une forme franche; elle affecte plutôt tous les caractères d'une infection secondaire. Le grand frisson initial manque le plus souvent ou bien est remplacé par une série de frissonnements peu intenses. De même le point de côté est souvent absent ou peu accusé. L'expectoration elle-même n'est presque jamais caractéristique; nous allons revenir sur ce point. Par contre, les signes stéthoscopiques sont à peu près au complet. Il y a de la matité, les vibrations sont exagérées, la respiration devient rude, soufflante et prolongée et revêt souvent le caractère tubaire du souffle pneumonique. Par contre, il est rare qu'on entende les vrais râles crépitants inspiratoires de l'hépatisation franche. Ce sont plutôt des râles sous-crépitaux fins et ces râles humides de grosseur variable sont parfois couverts par de gros ronchus répandus dans tout le poumon. Thomson aurait observé dans certains cas une forme pseudo-pleurétique dans laquelle le souffle bronchique est bientôt remplacé par un silence presque absolu. Cependant le plus souvent la ponction pleurale ne ramène pas de liquide; il se formerait donc en pareil cas un foyer silencieux traduisant une obstruction des bronchioles terminales en même temps qu'une hépatisation en bloc d'un lobe pulmonaire.

Souvent, après avoir affecté un poumon, la maladie gagne l'autre moitié du thorax et on constate un foyer

de condensation dans le poumon opposé. Cette broncho-pneumonie double est évidemment fort grave, mais elle n'est pas nécessairement l'indice d'une issue fatale. Il est rare que ces signes pulmonaires se compliquent d'une pleurésie et dans ce cas le liquide est séro-fibreux.

Un phénomène très caractéristique est que, dans toutes ces formes de complications pulmonaires, l'expectoration est le plus souvent nulle ou très faible, les crachats manquent ou sont au nombre de cinq ou six par jour. Lorsqu'ils existent, ils sont muqueux ou muco-purulents, quelquefois striés de sang, mais ce ne sont presque jamais les crachats rouillés de la pneumonie franche, ni les gros crachats muco-purulents d'une broncho-pneumonie. L'examen bactériologique de l'expectoration décèle la présence d'une flore microbienne banale : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques.

La dyspnée est souvent intense, alors même que l'auscultation ne fait percevoir que quelques bouffées de râles sous-crépitants. La toux est variable.

L'état général est sensiblement modifié par l'apparition de ces phénomènes pulmonaires, la température élevée suit la marche des lésions et trop souvent la mort se produit, soit par adynamie cardiaque et asphyxie, soit du fait de l'intoxication profonde de l'organisme. Dans les cas heureux, au contraire, les foyers pulmonaires se résolvent, en même temps que l'état général s'améliore et que la température commence à baisser.

PÉRIODE DE DÉCLIN ET CONVALESCENCE. — La période d'état dure en moyenne quinze ou vingt jours. Au bout de ce temps, la défervescence commence à se faire. La courbe thermique s'abaisse en lysis et la température revient à la normale en quelques jours, sans que cette chute progressive soit précédée par un stade de grandes oscillations comme dans la fièvre typhoïde. En même temps que la température s'abaisse, les symptômes s'amendent, le sommeil reparait, la céphalée s'efface, le délire disparaît et le malade sort peu à peu de l'abattement et de la stupeur dans lesquels il était plongé. L'état du tube digestif s'améliore, la langue reprend son aspect normal, le malade demande à manger. Le pouls moins fréquent revient peu à peu à son chiffre habituel. Souvent on observe une diurèse abondante, véritable crise utinaire. Les rechutes sont exceptionnelles.

Cependant, la convalescence est longue et difficile. Le malade, considérablement amaigri, est dans un état de grande faiblesse. Il se plaint encore de vagues douleurs dans les membres ; parfois il éprouve des vertiges et des palpitations ; le moindre effort est suivi d'essoufflement et d'une très grande fatigue. Il est fréquent aussi d'observer des vomissements et quelques troubles digestifs lorsqu'on reprend l'alimentation. En définitive, ce n'est généralement qu'après des semaines que le convalescent, complètement rétabli, a recouvré ses forces et son embonpoint.

FORMES CLINIQUES. — Suivant le degré de l'infection, suivant la prédominance des complications pulmo-

naires ou nerveuses, on a pu systématiser un peu arbitrairement différentes formes cliniques :

a) *Une forme ordinaire* : c'est celle que nous avons décrite ;

b) *Une forme légère*, caractérisée seulement par de la lassitude, des douleurs vagues, de l'inappétence, de l'inaptitude au travail, de la céphalgie, et une élévation de température. D'autres fois, les symptômes sont un peu plus marqués. L'asthénie, la céphalalgie sont plus vives ; un léger état typhoïde peut même apparaître avec un peu de bronchite, et le malade s'alite. Mais l'affection ne tarde pas à rétrocéder et se termine rapidement.

c) *Une forme nerveuse*, caractérisée par l'intensité des phénomènes nerveux qui, moins accusés, sont un signe constant de la maladie ; nous en avons parlé à propos de la forme ordinaire. Selon que ce sont les phénomènes d'excitation ou, au contraire, les signes de dépression et de semi-coma qui dominent, on a schématisé une forme ataxique et une forme adymique^e ; en réalité, souvent ces phénomènes s'entremêlent.

d) *Une forme pulmonaire*, dans laquelle les poumons sont atteints d'emblée d'une pneumonie initiale. Cette forme est très rare, mais importante à connaître en raison de la confusion qu'elle peut créer avec une pneumonie franche aiguë. Nous avons dit quels étaient les caractères différentiels de la pneumonie dans la psittacose : pas de frisson solennel initial, expectoration presque absente et non rouillée, évolution à la façon d'une broncho-pneumonie.

Tel est le tableau clinique de la psittacose. Les examens de laboratoire négatifs ne nous apportent aucune aide pour le diagnostic positif de l'affection^e; par contre, leur négativité même nous sera précieuse, comme nous le verrons plus loin, pour éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Gunther a signalé une légère leucopénie. Kerchensteiner a noté, en même temps qu'elle, une polynucléose qui se serait élevée dans un cas jusqu'à 85 %.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. °— L'anatomie pathologique de la psittacose a été peu étudiée au cours des épidémies antérieures. Les auteurs avaient surtout remarqué les altérations pulmonaires; les lésions décrites sont en tout comparables à celles de la pneumonie grippale. Aujourd'hui, les examens anatomo-pathologiques sont plus complets. On a décrit comme lésions les plus fréquentes après celles des poumons, des altérations de la paroi abdominale: hémorragies, dégénérescence des fibres musculaires. On observe également une hypertrophie du foie, de la rate et des reins, spécialement de la corticale.

PRONOSTIC, MARCHE, DURÉE, °TERMINAISONS. — La durée de la maladie varie avec la résistance du malade et la virulence du germe pathogène. Nous savons qu'il est des formes légères et, au contraire, des formes qui apparaissent sérieuses d'emblée. En moyenne, après une incubation de 7 à 15 jours, la période de début

dure de 4 à 6 jours, la phase d'état une quinzaine de jours ; quant à la convalescence, sa durée est naturellement en rapport avec le degré de gravité qu'a présenté la maladie.

La psittacose est une affection d'un pronostic assez sévère. Lors de l'épidémie de Paris, en 1892, on compta 14 décès sur 42 atteintes. De 1892 à 1897, Dupuy a totalisé 70 cas avec 24 décès, soit une mortalité d'un tiers environ. Heymann, reprenant toute la littérature de la question avant 1929, a trouvé 164 cas avec 54 décès. Les statistiques concernant la dernière épidémie font ressortir un pourcentage de mortalité absolument comparable ; cependant, en France, ce pourcentage fut bien moindre, puisque, sur 36 cas observés en tout, en comptant l'épidémie de l'Institut Pasteur et celle du Havre, on ne note que 6 décès.

Lorsque la maladie évolue vers la mort, le dénouement fatal arrive parfois dès la fin de la première semaine. Les signes nerveux prédominent, la prostration est très marquée, la fièvre élevée, le pouls très accéléré ; la mort survient dans l'adynamie et le collapsus cardiaque, due à l'intoxication profonde de l'organisme. Dans d'autres cas, plus nombreux, la mort ne survient que vers le dixième, douzième ou quinzième jour de la maladie, au milieu des symptômes de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie atypique.

L'âge avancé des malades est un facteur de gravité ; toutefois, on a pu voir, au cours d'épidémies familiales, des vieillards guérir tandis que des adultes succombaient. De même, la fréquence et l'intimité des

contacts suspects apparaissent comme un facteur aggravant. Le pronostic doit être particulièrement réservé chez les malades diabétiques ou présentant des lésions rénales ou cardiaques.

DIAGNOSTIC

Rappelons brièvement les caractères essentiels de la psittacose. Après avoir débuté assez brusquement, à la manière et avec les signes d'un état grippal, la maladie ne tarde pas à prendre un aspect typhoïde, avec phénomènes nerveux souvent intenses et complications pulmonaires.

Ce tableau impose-t-il à première vue le diagnostic ? Assurément, non. Il n'existe pas de signe pathognomonique. Suivant la prédominance du tufphos ou des signes pulmonaires, rien ne sera plus facile que de confondre la psittacose avec une fièvre typhoïde ou une grippe à forme thoracique, parfois même avec une tuberculose aiguë généralisée. Le diagnostic de la psittacose est difficile et demande un examen approfondi du malade et une étude attentive des conditions épidémiologiques.

Le diagnostic à la phase de début. — Au début ou dans les formes légères, les signes cliniques de la psittacose n'ont rien de caractéristique et le diagnostic posé sera nécessairement celui de grippe banale ou d'embarras gastrique fébrile, si le hasard (ou l'interrogatoire en temps d'épidémie de psittacose, parce que l'attention

du médecin sera alors dirigée vers cette maladie) ne nous révèle pas l'existence d'une perruche malade ou supposée telle. Encore, même dans ce cas, en présence d'un tableau clinique aussi fruste, le diagnostic ne pourra-t-il être posé d'une façon ferme, et, tout en prenant les mesures prophylactiques qu'imposerait la psittacose, on pensera légitimement, étant donnée la fréquence de ces états grippaux, que la maladie concomitante du perroquet n'est peut-être qu'une coïncidence. Il en sera évidemment tout autrement si ces faits s'observent dans une famille où se sont déjà déroulés, avec toute leur symptomatologie, un ou plusieurs cas de psittacose. Par contre, si l'oiseau suspect appartient au malade depuis plusieurs mois sans qu'il se soit rien produit d'anormal, s'il n'a pas été en contact depuis peu avec des congénères, le diagnostic de psittacose doit être tenu pour peu vraisemblable ; si, en effet, les cas sporadiques sont souvent méconnus, inversement, en cas d'épidémie, il faut se garder de poser l'équation simpliste : affection indéterminée + perroquet = psittacose.

Diagnostic différentiel à la période d'état. — Trois affections, nous l'avons vu, peuvent simuler la psittacose à sa période d'état : la fièvre typhoïde et les affections paratyphoïdes, la grippe à forme thoracique et la tuberculose miliaire aiguë généralisée, en particulier dans sa forme typhoïde. Nous éliminerons d'abord assez rapidement cette dernière, parce qu'elle nous paraît celle dont les caractères cliniques différentiels sont le mieux tranchés.

Diagnostic différentiel de la psittacose et de la granulie à forme typhoïde. — Trois ordres de signes nous aideront à assurer assez aisément notre diagnostic :

1° Des signes cliniques : S'il est vrai que, dans la granulie, l'état général, les signes nerveux, la courbe de température, la dyspnée, peuvent être sensiblement identiques à ce qu'on observe dans la psittacose, par contre, les signes différentiels ne manquent pas. Dans la granulie, le début est insidieux ; la dyspnée, très intense, affectant assez souvent la forme de paroxysmes, est hors de proportion avec les signes physiques, l'auscultation ne faisant entendre que quelques râles ronflants ou sibilants disséminés dans l'étendue des deux poumons ; il se produit parfois des hémoptysies révélatrices ; le pouls n'est pas dissocié, mais, au contraire, très accéléré ; le ventre est douloureux à la pression ; la diarrhée est habituelle ; la rate est très hypertrophiée ; l'évolution est pour ainsi dire fatale.

2° Des signes de laboratoire : Présence de bacilles de Koch dans l'expectoration s'il s'agit de granulie, microbes banaux s'il s'agit de psittacose.

3° Des signes étiologiques : Présence d'une ancienne lésion tuberculeuse (foyer d'ostéite, matité ou râles à un sommet, etc.) dans le cas de tuberculose aiguë, notion d'un perroquet vivant ou ayant vécu dans le voisinage du malade et atteintes souvent multiples dans une même famille dans le cas de psittacose.

Diagnostic différentiel entre la psittacose et les affections typhoïde et paratyphoïdes. — La tempéra-

ture en plateau aux environs de 40°, l'état de stupeur si fréquent, réaliseront souvent dans la psittacose un tableau clinique très voisin de celui d'une dothiéntérie ou d'une fièvre paratyphoïde. Pourtant, si on y regarde de près, les signes différentiels sont assez nombreux, et si chacun d'eux, pris isolément, ne peut trancher le diagnostic, leur ensemble est assez caractéristique.

Nous avons vu que le début de la psittacose est généralement assez brusque et que les cas ne sont pas rares où, dès le deuxième ou le troisième jour de la maladie, on observe une température de 39°,5 ou 40° ; dans ces cas, la loi de Wunderlich nous permet d'éliminer presque à coup sûr le diagnostic de dothiéntérie ; mais nous savons par contre que les affections paratyphoïdes ont souvent un début assez brusque, et, d'autre part, il arrive que la psittacose commence d'une façon vague, peu bruyante, insidieuse. Dans la psittacose, le pouls est fréquemment dissocié au début, comme dans la fièvre typhoïde, mais, dans la majorité des cas, il ne tarde pas à devenir très accéléré. La langue reste le plus souvent humide et étalée, il est exceptionnel de constater des fuliginosités des lèvres et des gencives.

Un caractère différentiel de premier ordre est l'importance habituelle des phénomènes pulmonaires dans la psittacose ; au contraire, on n'a d'ordinaire à l'auscultation d'un typhique que des râles de bronchite disséminés. Lorsque la pneumonie ou la broncho-pneumonie surviennent au cours d'une fièvre typhoïde, elles sont remarquables par l'aspect hémorragique souvent

observé des crachats et des lésions ; dans la psittacose, au contraire, malgré une dyspnée intense et des signes sthétoscopiques accusés, l'expectoration demeure rare ou même absente et sans caractères particuliers.

Enfin, le signe clinique différentiel le plus important réside dans l'absence de phénomènes abdominaux dans la psittacose. Si le ventre est souvent ballonné, il n'y a ni gargouillements dans la fosse iliaque droite, ni douleurs spontanées ou provoquées. On observe presque toujours une constipation opiniâtre et lorsqu'il y a de la diarrhée, celle-ci est le plus souvent transitoire et ne présente pas les caractères si particuliers de la diarrhée observée au cours des affections typhoïdes. La rate reste souvent normale et lorsqu'elle augmente de volume, cette hypertrophie demeure très modérée. Enfin, signe capital, on ne voit jamais de taches rosées lenticulaires dans la psittacose.

Au reste, le laboratoire viendra à notre secours en nous donnant, dans la psittacose, des hémocultures négatives et des séro-diagnostic également négatifs, tant au bacille d'Eberth qu'aux paratyphiques A et B, chez un sujet qui n'a pas eu précédemment ces affections et n'a pas été vacciné. Nous insisterons sur cette question, car elle peut être la cause d'erreurs de diagnostic, et nous rappellerons que :

1° Dans le cas de fièvre typhoïde ou paratyphoïde, l'hémoculture a surtout de grandes chances d'être positive dans les huit premiers jours et quand la température dépasse 39°,5.

2° Le sérum des sujets normaux, ou atteints de

toute autre maladie qu'une infection du groupe typho-paratyphique, ne produit pas le phénomène de l'agglutination avec les germes en cause à un taux supérieur à 1 pour 20 pour le bacille d'Eberth et le paratyphique A, à 1 pour 30 pour le paratyphique B.

3° Dans les infections produites par l'Eberth et les paratyphiques, la réaction d'agglutination est à peu près constante ; le plus souvent, elle apparaît vers la fin du premier septénaire et va généralement en s'accroissant par la suite ; elle peut cependant être retardée. L'agglutination spécifique peut s'accompagner de coagglutinations pour les germes voisins, mais celles-ci n'ont ni la constance, ni l'intensité de l'agglutination spécifique.

4° Bien qu'atténuée, on peut retrouver la réaction agglutinante spécifique plusieurs semaines, plusieurs mois, souvent même plusieurs années, après la fin de l'affection typhoïde. Chez un sujet ayant subi la vaccination mixte (T.A.B.), la séro-agglutination, passé le troisième mois, ne dépasse pas en général 1 pour 50 pour le bacille typhique, 1 pour 30 pour les bacilles paratyphiques, mais elle est susceptible, sous l'effet d'une infection banale, de subir une réactivation qui la porte jusqu'à 1 pour 100.

Enfin, dans le cas de psittacose, l'enquête étiologique nous apprendra que le malade a été en contact avec un perroquet ou une perruche malade ; nous allons revenir bientôt sur ce point.

Comme on le voit, le diagnostic différentiel entre la psittacose et les infections typhoïdes et paratyphoïdes

est encore relativement aisé et repose sur le trépied suivant : étude clinique approfondie, examens de laboratoire, enquête étiologique.

Diagnostic différentiel de la psittacose et de la grippe. — Le diagnostic différentiel de la psittacose et de la grippe est peut-être le plus délicat.

Dans la grippe bénigne, le caractère extrêmement brusque de l'invasion, le catarrhe des premières voies respiratoires et digestives, la guérison en peu de jours, permettent facilement le diagnostic avec les formes normales de psittacose. Encore avons-nous vu que la maladie due aux perroquets se présente parfois sous une forme légère, tournant court, et qu'alors, en l'absence de cas plus nets chez une ou plusieurs personnes de l'entourage du malade, le diagnostic ne peut être que soupçonné.

Mais c'est lorsqu'à la grippe viendra se surajouter quelque complication pneumonique ou broncho-pneumonique que les difficultés du diagnostic clinique seront grandes. Il reste bien encore un certain nombre de caractères différentiels : la grippe débute très brusquement et, tout au début, on observe presque toujours un catarrhe des premières voies : coryza, angine ou laryngite, conjonctives injectées, larmolement, embarras gastrique ; le tufphos fait généralement défaut ; lorsque des complications pulmonaires se produisent, l'expectoration est abondante, purulente ou rouillée. Mais, dans la psittacose, le tufphos peut aussi faire défaut et, d'autre part, le coryza et l'angine ont été parfois signa-

lés. Deux auteurs anglais, MM. Horder et Gow, donnent comme un signe en faveur de la psittacose la tendance aux complications pulmonaires vers la fin de la première semaine, alors que, dans la grippe grave, les symptômes pulmonaires apparaissent plutôt dans les trois premiers jours. On voit combien, dans certains cas, et notamment dans les formes de psittacose ne présentant pas de tymphos, les signes distinctifs seront minimes et combien il faudra être prévenu pour faire l'enquête étiologique qui, seule, assurera à ces caractères différentiels toute leur valeur et donnera la clef du diagnostic. Et cela est si vrai qu'en 1892, alors que les profanes accusaient les perroquets nouvellement importés d'être à l'origine de l'épidémie, les médecins continuaient à soutenir qu'il n'y avait là qu'une coïncidence et qu'il s'agissait de grippe infectieuse à forme pneumonique. De même, la dernière épidémie en République Argentine fut considérée au début et pendant assez longtemps comme de nature grippale.

En outre, le laboratoire, qui nous était si précieux pour différencier les affections typhoïdes ne peut nous être ici d'aucun secours dans l'état actuel de nos connaissances.

Le diagnostic ne se fera que par des recherches étiologiques approfondies, souvent d'autant plus difficiles qu'il aura suffi, pour produire la maladie, d'un contact indirect, du séjour plus ou moins prolongé dans un local renfermant un perroquet infecté. Au cours de cette enquête, il conviendra de tenir compte, dans l'interprétation des faits, des notions étiologiques qui pa-

raissent actuellement bien assurées. Nous allons rappeler les principales.

Un perroquet, même malade, qui se trouve dans une famille depuis plus de quatre mois sans avoir rien présenté d'anormal et sans avoir, depuis le même temps, été en rapport avec des congénères, a toutes chances de n'être pas atteint de psittacose.

Par contre, un perroquet acheté depuis peu, même paraissant bien portant, aura pu transmettre la psittacose, soit qu'il ait guéri de cette maladie et reste porteur de germes, soit qu'il commence à être contagieux avant que ne se manifestent les premiers symptômes morbides. A plus forte raison, s'il est malade, devrait-on penser à la psittacose et en rechercher les signes cliniques.

Bien que la durée d'incubation ne soit pas encore nettement définie, il semble qu'on puisse éliminer le diagnostic de psittacose si le contact suspect remonte à moins de 5 jours.

L'existence d'atteintes multiples parmi les perroquets renforce évidemment la suspicion. Mais cette assertion ne semble valable que pour les oiseaux déjà implantés en Europe. En effet, pendant la traversée, les transports défectueux des climats tropicaux en nos régions moins ensoleillées, le manque de soins, le séjour dans des cages peu confortables, le défaut d'hygiène, la mauvaise alimentation, font que les perroquets meurent en grand nombre.

TRAITEMENT

Le traitement de la psittacose sera prophylactique et curatif.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — En présence d'un cas de psittacose, on se hâtera de faire disparaître la cause de la contagion. Mais il ne suffit pas pour cela de tuer l'oiseau contaminateur et de détruire le cadavre, il faudra encore désinfecter la cage où il était enfermé ainsi que l'appartement où il vivait. En raison du danger possible de contagion interhumaine, on prendra les principales mesures préventives en vigueur dans toutes les maladies infectieuses : isolement du malade, désinfection des objets qui lui appartiennent, etc.

TRAITEMENT CURATIF. — Nous n'avons pas jusqu'alors de médicament spécifique ; le traitement de la psittacose est purement symptomatique.

Le malade sera mis au régime lacté pur ou mitigé (lait, potages, purée) pendant toute la période de pyrexie. On surveillera soigneusement l'intégrité des émonctoires. Le régime lacté favorisera la diurèse ; si néanmoins celle-ci était insuffisante, on pratiquerait avec avantage

les injections sous-cutanées ou le goutte à goutte intrarectal de sérum glucosé. Dans les cas habituels de constipation opiniâtre, on facilitera les éliminations intestinales par des purgatifs salins et des lavements.

On s'efforcera de combattre les complications pulmonaires et on soutiendra le cœur par un emploi judicieux des toni-cardiaques (caféine, spartéine, huile camphrée). Dans le cas de tephos, dans la forme adynamique, on donnera des stimulants : potion de Todd, potion à l'acétate d'ammoniaque ; au contraire, en cas d'agitation et de délire violent, on utilisera les calmants.

Comme dans la fièvre typhoïde, la balnéothérapie sera à la base du traitement général ; on emploiera de préférence la méthode du bain tiède refroidi. La balnéation froide n'est pas seulement un traitement antithermique ; elle influence heureusement la dyspnée, elle active la diurèse, elle tonifie le système nerveux ; elle a enfin une action antitoxique générale. Sa seule contre-indication consiste dans les lésions cardiaques ; les lésions pulmonaires graves ne sont pas une contre-indication, bien au contraire. A défaut de bain, on pratiquera des enveloppements froids.

Par ailleurs, il semblerait rationnel d'utiliser les diverses thérapeutiques ordinairement employées au cours des septicémies : uroformine, métaux colloïdaux, etc., etc.

PROPHYLAXIE SANITAIRE

En dehors des mesures de prophylaxie individuelle que prescrira le médecin traitant en présence d'un cas de psittacose (abattage du perroquet contaminateur, désinfection de la cage et des locaux où a séjourné l'animal, isolement aussi complet que possible du malade), quelles seraient les mesures d'ordre général susceptibles d'éteindre une épidémie et d'en empêcher le renouvellement ? Cette question a été traitée par M. le D^r Sacquépée, auquel nous emprunterons les principales mesures proposées.

Mesures provisoires en période d'épidémie. — En l'absence de réglementation internationale, cependant bien désirable, dit M. le D^r Sacquépée, deux solutions s'offrent à nous : la quarantaine ou l'interdiction d'importation des perroquets de toute origine.

La quarantaine suppose connues certaines données fondamentales, entre autres la durée d'incubation chez les oiseaux et la durée de contagiosité après guérison. Pour le moment, ces éléments d'appréciation ne sont pas nettement fixés ; nous manquons par suite de base pour délimiter les périodes quaranténaires. La quarantaine ne semble donc pas appréciable.

Notre seule ressource est l'interdiction d'importation appliquée aux perroquets, perruches et psittacidés de toute espèce et de toute provenance, ainsi qu'aux ailes et à toutes parties de cadavres provenant des mêmes animaux. Nous verrons plus loin que cette mesure a été prise au cours des mois de janvier et février 1930 dans tous les pays atteints ; elle a eu pour effet de faire disparaître, peu de temps après, l'épidémie de psittacose.

Il sera également indispensable, pour les raisons que nous avons dites (chapitre Etiologie) d'interdire la vente et le colportage des perroquets par les marchands ambulants.

En même temps, il serait utile de porter à la connaissance du public quelques indications fondamentales. On lui fera savoir qu'on peut considérer comme ne faisant courir aucun danger les perroquets qui sont depuis quatre mois chez des particuliers sans avoir été en contact avec des congénères ; qu'il importe au contraire de se méfier des perroquets récemment achetés, de les séparer de leurs semblables, de s'abstenir de les caresser, de leur donner à manger de bouche à bec, et de toutes pratiques analogues particulièrement dangereuses ; qu'il est indispensable de se laver très soigneusement les mains après avoir donné les soins habituels à ces volatiles. On indiquera encore que dès qu'un perroquet tombe malade, il va de l'intérêt du public d'appeler un vétérinaire ou de prévenir les services d'hygiène qui indiqueront les mesures à prendre.

Mesures permanentes. — Celles-ci seraient desti-

nées à éviter le renouvellement des épidémies. Pour dépister la maladie chez le perroquet, il faudrait pouvoir exercer une surveillance continue qui paraît impossible en l'état actuel de la législation.

Le service de surveillance serait confié à des vétérinaires sanitaires. Il s'exercerait sur les oiselleries et sur les marchés. Son but serait d'interdire la vente de tout perroquet malade ou suspect et de veiller à l'application des mesures sanitaires appropriées aux circonstances.

Pour rendre légale cette surveillance, il suffirait de classer les oiselleries parmi les établissements insalubres, comme l'avait naguère proposé Dupuy. Ce classement peut être envisagé, car il est déjà réalisé pour des établissements assez analogues, entre autres les porcheries et les établissements pour engraissement des volailles. Les raisons de classement ne manquent pas et, pour ne citer que les motifs habituellement invoqués en pareil cas, il suffit d'indiquer les odeurs et les bruits, auxquels s'ajoutent les causes générales d'insalubrité de toute agglomération d'animaux.

POLICE SANITAIRE

L'importation des perroquets a été interdite dans les pays suivants par des arrêtés qui tous ont été pris aux mois de janvier ou de février 1930 : Allemagne, Autriche, Espagne, Etats-Unis, Pays-Bas, Pologne, Suède et Suisse.

En France, par arrêté ministériel en date du 17 fé-

vrier 1930, « est interdite l'importation des perroquets, perruches et autres oiseaux de la famille des psittacidès. L'importation des dépouilles des mêmes animaux est également interdite, sous réserve de l'utilisation, au port de débarquement, d'un procédé de désinfection autorisé par le Ministre de l'Agriculture. »

Un arrêté similaire a été pris par le gouverneur général de l'Algérie à la date du 11 février 1930.

A Paris, le 15 mars 1930, M. le Préfet de Police a publié l'arrêté suivant :

« Article premier. — Il est interdit d'exposer, de vendre ou de mettre en vente sur la voie publique, ainsi que dans les marchés, des perroquets, perruches et autres oiseaux de la même famille. Tout oiseau de cette espèce, trouvé dans la rue ou dans un marché, sera immédiatement transporté à la fourrière.

« Article 2. — Le présent arrêté, applicable à Paris et dans toutes les communes du département, sera publié et affiché. »

En outre, le 24 février 1930, M. le Ministre du Travail, de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales a adressé la circulaire suivante à MM. les Préfets :

« J'ai l'honneur de vous faire connaître que, dans sa dernière séance, le Conseil supérieur d'hygiène publique de France s'est occupé de la question de la psittacose, maladie transmissible par les perroquets et les perruches, et de rechercher les mesures prophylatiques susceptibles d'empêcher le développement en France de cette grave maladie.

« Au nombre des moyens proposés, cette savante

assemblée a préconisé la suppression du commerce des perroquets par les marchands ambulants.

« En raison du danger que fait courir à la santé publique la possession de ces animaux, je vous serai obligé d'inviter les maires de votre département à prendre, conformément aux prescriptions de l'article 97 de la loi du 5 avril 1884, un arrêté interdisant temporairement aux marchands ambulants de se livrer au commerce des psittacidés. »

OBSERVATIONS

Observation N° 1, transmise par M. le Docteur Rivet

Il s'agit d'une femme de 38 ans, Mme L., qui, auparavant en excellente santé, ressentit brusquement le 20 janvier un violent malaise accompagné de courbature et de frissons, avec élévation de la température à 38°5. Rapidement apparaissait un point de côté à gauche, avec légère dyspnée, toux quinteuse sans expectoration. Les jours suivants, ces troubles s'accroissaient, en même temps que la température s'élevait pour atteindre en quelques jours 40°.

C'est au septième jour de sa maladie, le 27 janvier, que la malade entra à l'hôpital Lariboisière, salle Lasègue, dans le service de M. le Docteur Rivet. On observe alors une dyspnée intense, avec toux pénible, sans expectoration. La température dépasse 40°, la langue est sale, les urines rares. A l'examen, on trouve un peu de submatité à la base gauche, des ronchus disséminés avec quelques foyers de râles fins. On pense à une grippe thoracique.

Les jours suivants, la dyspnée se maintient intense (entre 40 et 50 respirations à la minute); il n'y a pas d'expectoration. Cependant les signes pulmonaires ne se précisent pas, les foyers de râles fins changent de place d'un jour à l'autre.

Par contre, l'état général s'altère de plus en plus. La malade prend un aspect vraiment typhoïde, prostrée; elle est plongée dans une sorte de demi-torpeur dont on ne la sort que difficilement. La température reste en pla-

teau entre 40° et 40°5. Le pouls qui, à l'entrée, était dissocié (à 84 pour une température de 40°), monte rapidement et se fixe entre 120 et 130 ; on ne perçoit pas de diérotisme. La langue est rôtie ; la constipation est opiniâtre et persistera pendant toute la maladie. L'abdomen est très météorisé, sans gargouillements. La rate est palpable. La recherche des taches rosées, pratiquée minutieusement chaque jour, est infructueuse.

On pense néanmoins à une fièvre typhoïde. Une hémoculture, pratiquée le 6 février, au 13^e jour de la maladie, est négative.

L'aspect clinique reste le même jusqu'au 7 février ; la température est en plateau autour de 40°, la malade fait un peu de rétention d'urine exigeant des sondages.

Le 7 février, au 18^e jour de la maladie, une détente se produit : la malade sort de sa torpeur et commence à répondre ; la température tombe brusquement de 40° à 38° pour osciller pendant 8 jours entre 38° et 38°5. Pendant cette période, le pouls se maintient au-dessus de 120, mais la dyspnée diminue (32). Un nouveau séro-diagnostic pratiqué le 12 février (23^e jour de la maladie) avec des souches différentes est négatif pour le bacille d'Eberth et les paratyphiques A et B. L'abdomen est moins ballonné, toujours sans taches rosées.

C'est alors, vers le 14 février, qu'un ami de la malade, ayant lu dans l'*Echo de Paris* un article de vulgarisation de M. le Docteur Raoul Blondel sur la psittacose, nous apprend que Mme L. possédait, depuis le 10 janvier, 6 perruches gagnées à la foire par son mari. Or, sur ces 6 perruches, trois semblaient malades et moururent brusquement le 14 janvier, six jours avant le début des troubles morbides de notre malade ; il convient d'ajouter que c'est cette dernière qui était chargée de s'occuper des oiseaux et de leur prodiguer des soins.

En présence de ce renseignement, le 15 février, le sang de la malade fut envoyé à l'Institut Pasteur : le séro-diagnostic d'y montra négatif au 1/50 pour le bacille de Nocard.

Cependant, à partir du 16 février, 26^e jour de la maladie, la température revenait à la normale pour s'y maintenir définitivement. En même temps, le pouls revenait au-dessous de 100, la dyspnée disparaissait et quelques jours après se manifestait une polyurie critique. La guérison fut complète.

Il était intéressant de savoir ce qu'étaient devenus les 2 perruches survivantes de notre malade. Or son mari, M. L., après le triple décès survenu le 14 janvier, avait donné 2 des perruches restantes à un ami et rendu la clef des champs à la 3^e. Les 2 perruches données à l'ami eurent une fin tragique : à peine arrivées, le chat de la maison les mangea, sans en paraître d'ailleurs incommodé.

M. le Docteur Lacquipée a pu retrouver sur une autre fête foraine le marchand de perruches et s'est livré à des recherches dont nous avons donné le détail au chapitre « bactériologie ».

**Observation N° 2, publiée par M. le Professeur Carnot,
concernant un foyer familial de 3 cas.**

M. X..., marchand d'oiseaux à Auteuil, se sent indisposé le jour de Noël (25 décembre 1929) ; il présente alors une vive céphalée, des frissons, de la température, un état saburral de la langue, de l'embarras gastrique, des vomissements et de la constipation. Il attribue ce malaise au réveillon de la veille, mais comme le lendemain et les jours suivants la fièvre et la céphalée ne cessent pas, il se purge. Il eut une congestion pulmonaire doublée avec toux, sans crachats caractéristiques; cet état dura une dizaine de jours, puis s'atténua et finit par guérir, laissant le malade très affaibli. Bref, infection sans grand caractère, que l'on pouvait rapporter à un embarras gastrique ou à une grippe à forme thoracique.

Mais 2 jours après, le 27 décembre, la femme du malade qui vivait dans la journée au magasin (d'ailleurs

sans s'occuper des animaux), qui, par contre, soignait son mari malade depuis 2 jours, fut prise à son tour.

Enfin quelques jours après la mère, la fille fut prise également : elle était élève au Conservatoire, n'allait pas au magasin à perruches, mais était le soir en contact avec ses deux parents malades. Elle eut pendant 12 jours de la fièvre, de la congestion pulmonaire aux deux bases, puis elle entra en convalescence et alla achever son rétablissement à la campagne.

La femme du marchand d'oiseaux ne devait pas s'en tirer aussi facilement. Dès le 27 décembre, elle eut des frissons, une céphalée intense, des douleurs généralisées et sa température monta en quelques jours à 38°, puis à 39° et enfin à 40°. La langue était blanche, mais non sèche ; le ventre était ballonné sans constipation, avec de la diarrhée au contraire. Pas de taches rosées. La rate paraissait normale ; le foie débordait légèrement les fausses-côtes. Les phénomènes prirent rapidement une gravité telle que l'on songe à une fièvre typhoïde ou paratyphique, d'autant que la malade avait mangé, avec son mari et sa fille, le jour de Noël, des huîtres qui furent, de suite, suspectées. M. le Docteur Haguët médecin traitant fit faire une hémoculture qui fut négative.

Les jours suivants, les phénomènes respiratoires et nerveux devaient prendre la première place. Dès le 4^e jour de l'infection, on entendait à la base droite du poumon de nombreux râles sous-crépitaux fins, puis il se collecta un foyer de condensation assez étendu, sans souffle bien net, sans crachats rouillés. Plus tard, le 13^e jour de la maladie (9 janvier), alors que le foyer pulmonaire droit continuait d'évoluer, un deuxième foyer s'entendait à la base gauche, toujours sans crachats rouillés et avec une dyspnée modérée.

Surtout, les phénomènes nerveux devinrent impressionnants. La céphalée était si violente qu'on était obligé d'entourer la tête de compresses humides ou de glace. La langue, les extrémités étaient sans cesse agitées de trémulations extrêmes comme dans les pires cas de fièvre

typhoïde ataxo-adyamique. Il y avait un délire bruyant, agité, incessant ; la malade ne tenait pas en place ; on était obligé de la maintenir dans son lit et dès qu'on la quittait elle se levait d'un bond et se précipitait dans les pièces voisines. Elle conversait constamment avec des personnages imaginaires, alors même qu'elle répondait à peu près aux questions posées. Insomnie complète. Pas de Kernig ni de raideur de la nuque. En résumé, état de surexcitation nerveuse très inquiétant sans signes de localisation méningée. Pas d'éthylisme antérieur.

Cependant, la diurèse était assez bonne, la langue humide, le cœur tenait bon, mais la fièvre en plateau à plus de 40°, l'extrême agitation nerveuse, les deux foyers pulmonaires faisaient présager une fin prochaine. La mort survint en effet le 15 janvier, 19 jours après le début de l'infection.

Deux séro-diagnostic pratiqués dans l'intervalle avaient été négatifs, tant au bacille d'Eberth qu'aux paratyphiques A et B.

L'absence des taches rosées, de diarrhée, de grosse rate, l'hémoculture et les séro-diagnostic négatifs permettaient d'éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde ataxo-adyamique ou de paratyphus. Le caractère triple de cette infection familiale, terminée deux fois sur trois par la guérison, éliminait d'autre part tout diagnostic de tuberculose aiguë.

Bien plus tentante était l'hypothèse d'une psittacose, bien que l'on ne connût alors aucun cas analogue simultané. Notre marchand avait reçu en décembre des perruches du Brésil ; il affirmait cependant n'avoir rien observé d'anormal dans son élevage ; quelques perruches étaient mortes peu après leur arrivée, mais le fait était, disait-il, courant et il n'y avait attaché aucune importance. Néanmoins, d'une part les conditions épidémiologiques, d'autre part la succession des symptômes cliniques, avec foyers pulmonaires et phénomènes nerveux, très semblables à ceux qu'on avait observés dans les épidémies précédentes, entraînaient la conviction. Quel-

ques jours après, les publications de cas semblables de psittacose, observés simultanément à Hambourg, à Berlin, à Prague, consécutivement à l'importation de peruches brésiliennes confirmèrent ce diagnostic.

**Observation N° 3, communiquée par M. le Docteur
Vinzent et concernant une épidémie de bateau
avec 8 cas. (inédite)**

Le 4 janvier 1930, le cargo « Alegret », dont l'équipage comprenait 62 Portugais, partit de Bahia (Brésil) avec 275 perroquets ; il passa à Lisbonne le 17 janvier et y fit escale ; il arriva en vue du Havre le 29 janvier, s'échoua légèrement, pénétra enfin dans le port où la visite sanitaire réglementaire eut lieu le 31 janvier, pratiquée par M. le Docteur Loir, directeur des services d'hygiène.

4 ou 5 jours après le départ de Bahia, les perroquets avaient commencé à tomber malades et à périr en grand nombre, si bien qu'à l'arrivée au Havre, le 31 janvier, il n'en restait plus que 30, qui d'ailleurs paraissaient malades pour la plupart.

Or, en mer, dès le 15 janvier, le propriétaire des perroquets qui accompagnait ses oiseaux et leur prodiguait ses soins eut une courte affection d'allure grippale avec température à 40° ; ses malaises n'auraient persisté que 3 ou 4 jours.

Deux jours après, le 17 janvier, lors du passage à Lisbonne, Da Roché, capitaine commandant le bateau, tomba malade à son tour : affection à début assez brusque, état infectieux, température à 39°8 ; un médecin de Lisbonne consulté fait une injection d'électrargol. Bientôt l'état s'améliore, le malade reprend ses occupations ; cependant il ne se sent pas complètement remis et se plaint s'insomnie. A son arrivée au Havre, ses troubles s'accroissent et il entre à l'hôpital. On constate alors un certain degré de dyspnée, de la toux, quelques crachats

striés de sang, l'auscultation fait entendre des râles congestifs aux deux bases; les urines renferment 0 gr. 75 d'albumine par litre. Cependant l'état général est peu atteint, il n'y a pas le moindre degré de tuphos et le malade est lui-même tout étonné de constater qu'il a une température de 40°4. Cet homme guérit rapidement; au bout d'une semaine, sa température était redevenue normale.

Au cours de la traversée entre Lisbonne et le Havre, le capitaine en second, le second mécanicien, un cuisinier et un chauffeur furent atteints à leur tour. A l'arrivée au Havre, le capitaine en second était complètement guéri. Le cuisinier et le mécanicien en second furent hospitalisés, mais ils étaient déjà à la période de déclin de leur affection et on observa seulement chez l'un un foyer broncho-pneumonique en voie de résolution à la base droite, chez l'autre des signes de congestion pulmonaire, de l'asthénie, de la myalgie et de la constipation; ces deux malades guérirent rapidement.

Il en fut tout autrement du chauffeur, âgé de 62 ans, tombé malade vers le 25 janvier, qui entra à l'hôpital du Havre dans un état très grave, présentant une dyspnée intense, de la diarrhée, une température à 40° et surtout une agitation extrême avec délire violent et hallucinations; on était obligé de le surveiller de très près, car il cherchait à s'échapper de son lit; cependant il n'y avait pas de signes de localisation méningée et une ponction lombaire pratiquée ne révéla qu'une très légère lymphocytose (4 ou 5 éléments). L'auscultation mettait en évidence un foyer de broncho-pneumonie du côté gauche. La rate était très nettement percutable. Tous ces signes s'aggravèrent rapidement et le malade mourut le 7 février, 6 jours après son entrée à l'hôpital, 12 jours environ après le début de sa maladie.

L'autopsie fut pratiquée. Elle montra, outre les lésions pulmonaires, une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques, des reins scléreux à capsule adhérente et une rate hypertrophiée.

Des coupes furent faites dans ces organes par M. Vincent ; nous les avons soumises M. le Docteur Huguenin, Préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Paris, qui a bien voulu les examiner, et voici quelles ont été les lésions histologiques observées :

Rein. — Lésions de néphrite chronique du type artériolaire avec sclérose légère des glomérules, îlots lympho-conjonctifs, distension des tubes, et cylindres ; ces altérations ne semblent pas dépendre d'une lésion récente, mais d'une néphrite chronique ancienne. Cependant, au niveau des tubes contournés, qui sont exempts de sclérose et même hypertrophiques, existe une turgescence, une dégénérescence granuleuse des cellules avec intégrité des noyaux, ce qui donne à penser qu'il ne s'agit pas là de lésions cadavériques, mais comme on l'a décrit, d'altérations des tubes qui peuvent être imputables à la psittacose.

Foie. — Travées anormalement séparées les unes des autres par les capillaires congestionnés et par une légère sclérose ; celle-ci épaissit d'ailleurs les espaces-ports où on retrouve de nombreux îlots lympho-conjonctifs ; elle forme parfois des travées plus denses qui commencent à disloquer le parenchyme. Ces lésions paraissent dépendre d'une affection déjà ancienne, peut-être d'une altération d'ordre toxique, éthylique par exemple.

Poumon. — Le poumon par contre est le siège de lésions beaucoup plus intéressantes. Il présente une structure assez inaccoutumée dans les pneumopathies et qui est extrêmement variable selon les points considérés.

En certains points, ce sont de larges plaques d'œdème remplissant les alvéoles dont la structure paraît réduite à leur paroi propre, à leurs fibres élastiques ; les capillaires ne s'y voient plus, sauf en de rares points et qui plus est, les parois alvéolaires sont privées de cellules. A l'intérieur des alvéoles, ce sont des flaques de liquide d'œdème avec sans doute aussi un peu de fibrine, mais en très petite quantité ; enfin quelques éléments cellulaires qui sont surtout des cellules alvéolaires, mais aussi des polynucléaires.

Au milieu de ces plages œdémateuses, un faible grossissement montre des masses plus sombres, plus compactes, plus richement cellulaires. Ces nodules, mal limités d'ailleurs, sont constitués par des éléments cellulaires de divers ordres :

cellules alvéolaires encore, mais surtout polynucléaires ici très nombreux. Il semble également qu'il y a là dans les alvéoles davantage de fibrine que d'œdème, ce que nous n'avons pu préciser en l'absence de colorations électives. Dans ces régions, la réaction interstitielle est très importante. Ces nodules, de type pneumonie en foyers, sont disséminés sans ordre, **mais on les rencontre** volontiers au niveau des axes broncho-vasculaires et certaines cavités bronchiques sont remplies de polynucléaires altérés, tandis que leur épithélium est en partie desquamé ou même complètement disparu.

La plèvre est légèrement épaissie et recouverte en certains points d'un faible exsudat fibrineux.

En somme, il s'agit-là de lésions pulmonaires assez disparates, avec d'une part de larges plages d'œdème pauvres en fibrine et en cellules, et d'autre part des nodules pneumoniques disséminés.

Ganglions trachéo-bronchiques. — Les ganglions présentent dans l'ensemble une perte presque complète de leur architecture normale. Les follicules ne sont plus du tout délimités ; au contraire les nappes lymphoïdes diffusent un peu partout. Le réticulum, et surtout les éléments des sinus, sont turgescents, formant des cellules rondes éosinophiles, parfois légèrement vacuolaires, souvent desquamées à l'intérieur du sinus. Les altérations atteignent d'ailleurs davantage les cellules du sinus que celles du réticulum. Les capillaires sanguins sont extrêmement congestifs.

Parmi les éléments de la lignée blanche, on trouve, au milieu des lymphocytes, de très nombreux éléments plus volumineux, presque du type moyen mononucléaire et des plasmocytes.

Dans l'ensemble, il s'agit-là d'altérations du type de celles qu'on rencontre dans les maladies infectieuses.

Conclusion. — Les altérations du rein et du foie semblent bien ici étrangères, au moins pour la plupart d'entre elles, à la psittacose. Par contre, les lésions pulmonaires et les altérations ganglionnaires, sans être absolument spécifiques, revêtent bien l'aspect que leur ont assigné des publications récentes. L'étude histologique vient donc à l'appui du diagnostic clinique.

En résumé, 6 hommes furent atteints pendant la traversée. A l'arrivée au Havre, deux d'entre eux étaient complètement guéris, les quatre autres étaient déjà à une période avancée de leur maladie et leur observation est forcément incomplète.

M. le Docteur Loir, passant la visite sanitaire, songea de suite à la psittacose, le cargo fut mis en quarantaine, les perroquets furent parqués dans un coin et défense fut faite aux hommes d'en approcher. Cependant, deux nouvelles atteintes se produisirent, celle d'un homme d'équipage qui fit une forme légère avec congestion pulmonaire, et celle de l'infirmier du bord qui eut une forme commune, fut suivi de très près par M. le Docteur Vincent, et dont nous allons donner l'observation détaillée.

Observation de S..., infirmier âgé de 40 ans

Cet homme tombe malade à bord du cargo vers le 10 février. Début brusque à la manière d'un état gripal, avec fièvre, céphalée, frissons, hyperthermie. Remarquons qu'il ne s'est écoulé à ce moment qu'une dizaine de jours depuis que les perroquets restants ont été isolés ; il s'agit donc encore très vraisemblablement ici de contagion de l'animal à l'homme et non de contagion interhumaine. S... reste alité quelques jours à bord du bateau, puis, son état s'aggravant, il se décide à venir se faire traiter à l'hôpital du Havre.

A son entrée, le 18 février, la température dépasse 39°, le pouls, dissocié, bat à 80 pulsations à la minute, les urines sont rares (200 cm³ environ par 24 heures) et renferment des traces d'albumine. Le malade se plaint d'une céphalée violente ; il est abattu, très asthénique, mais ne délire pas et ne présente pas un véritable typhus. Une toux fréquente, une dyspnée marquée attirent l'attention sur l'appareil respiratoire. En effet, l'examen révèle un foyer d'hépatisation au p^{ou}mon gauche avec souffle tubaire, matité et exagération des vibrations tho-

raciques. Malgré ces lésions prononcées, S... n'expectore que quelques rares crachats banaux muco-purulents.

La langue est saburrale, l'appétit supprimé. L'abdomen est météorisé et il existe une diarrhée avec selles blanchâtres fréquentes. Une hémoculture est immédiatement pratiquée : résultat négatif.

La période d'état va se prolonger jusqu'au 9 mars, c'est-à-dire pendant vingt jours, durant lesquels l'état infectieux, la température en plateau aux environs de 39° la dépression, la céphalée extrêmement intense, l'anorexie complète et persistante, ne subiront guère de modifications. Au contraire, le pouls, qui était très dissocié à l'entrée à l'hôpital, ne tarde pas à s'accélérer et monte progressivement pour arriver à 120 pulsations le 8^e jour. L'expectoration demeure à peu près absente. Par contre, les signes stéthoscopiques se modifient et dès le 5^e ou 6^e jour le foyer pneumonique gauche commence à se résoudre, tandis que des râles fins apparaissent à la base droite, mais sans signes de condensation. Le malade présente des sueurs profuses et des arthralgies. Les urines restent rares, malgré l'administration d'eau lactosée et de théobromine. La diarrhée du début ne tarde pas à faire place à une constipation opiniâtre, coupée cependant de brèves crises diarrhéiques. La recherche des taches rosées lenticulaires est et demeure négative.

Le 25 février, 17 jours par conséquent après le début de l'affection, l'épreuve de la séro-agglutination est pratiquée par M. le Docteur Vincent vis-à-vis des souches suivantes : typhique, para A, para B, Schotmuller, enteridis, bacille de Nocard, para B de Loeffler, bacillus suis-pesnifer, para Bc, Aertryck. Tous les résultats furent positifs au plus au 1/30, c'est-à-dire pratiquement négatifs.

Le même jour, on injecta au malade 30 cm³ de sérum du capitaine Da Roche, alors convalescent ; cette injection ne semble avoir produit absolument aucun effet.

Le 28 janvier, une numération globulaire fut pratiquée et donna les résultats suivants :

Globules rouges 3.820.000

Globules blancs 6.900

Formule leucocytaire	{	Lymphocytes	19
		Grands mono	5
		Polyn. neutroph. .	74
		Eosinophiles	2

Une hémoculture et un séro-diagnostic aux différentes souches pratiqués comme précédemment le 8 mars furent de nouveau négatifs.

A partir du 9 mars, la température commença à baisser pour arriver à la normale le 14 et s'y maintenir ; en même temps la céphalée qui s'était atténuée à la fin de la période d'état disparut complètement, ainsi que les signes pulmonaires ; le 18 février, un mois après son entrée, le malade quittait l'hôpital, encore déprimé et très affaibli.

Ajoutons que les hémocultures et les séro-diagnostic aux différentes souches (Eberth, para A, para B, Aertryck, Nocard, etc.) furent pratiqués par M. Vincent chez trois autres des malades hospitalisés et que les résultats furent constamment négatifs.

Quatre des perroquets contaminateurs furent autopsiés aussitôt après la mort et étudiés bactériologiquement par M. le Docteur Vincent.

Tous les frottis d'organes ont paru stériles malgré des examens nombreux.

Chez un seul perroquet, l'hémoculture en bouillon et sur gélose fit pousser de nombreuses colonies de paratyphiques B. L'ensemencement des ailes de ce même volatile sur gélose lactosée ne donna au contraire naissance qu'à des colonies de colibacilles.

CONCLUSIONS

I. — La psittacose est une maladie infectieuse, d'un type spécial, toujours comparable à elle-même, procédant par cas isolés ou par petites épidémies familiales et transmise à l'homme par des perroquets ou des perruches atteints de la même maladie.

II. — Les contacts directs, nombreux et prolongés, avec un perroquet infecté sont particulièrement dangereux, mais la contagion peut être aussi indirecte et le simple séjour dans un local où se trouve un volatile contaminé suffit à exposer l'homme à la psittacose ; la contagion interhumaine, bien que rare, paraît possible.

III. La bactériologie est incertaine. Le bacille de Nocard, considéré depuis 1893 comme l'agent spécifique de la maladie, est aujourd'hui déchu de ce rôle. Chez le perroquet, où il a été parfois retrouvé, il nous apparaît maintenant comme un microbe secondaire, un simple germe de sortie. Des plus récentes expériences faites, il semble résulter que l'affection serait due à un virus filtrable, invisible, et qui n'a pu être cultivé.

IV. — La psittacose est une affection d'allure cli-

nique ressemblant à la fois à la fièvre typhoïde et à la pneumonie grippale. Elle débute par des symptômes vagues, par de la courbature, de la céphalée et de l'abattement ; une température élevée s'installe en plateau autour de 39 ou 40, puis des phénomènes nerveux intenses apparaissent et bientôt surviennent des complications pulmonaires : congestion, broncho-pneumonie ou pneumonie atypique. Le pronostic est sérieux ; la mortalité est d'environ un tiers des atteintes.

V. — Le diagnostic différentiel entre la psittacose et les infections typhoïde et paratyphoïdes se fera par l'étude clinique approfondie, par l'enquête étiologique et par les examens de laboratoire (hémocultures, séro-agglutinations) qui resteront négatifs dans la psittacose. Le séro-diagnostic plus ou moins positif avec le bacille de Nocard ne prouve rien en faveur de la psittacose et tendrait au contraire à faire penser qu'il s'agit d'une affection paratyphoïde.

Pour le diagnostic différentiel entre la grippe à forme thoracique et la psittacose, le laboratoire ne peut nous être d'aucun secours ; seul, le contact avec des perruches malades lèvera les doutes.

VI. — Le traitement sera prophylactique et curatif. En temps d'épidémie, il convient avant tout d'interdire l'importation des psittacidés. Cette mesure a montré son efficacité en éteignant rapidement la dernière épidémie dans tous les pays où elle a été prise.

En temps normal, et pour éviter le retour de la maladie, il faudrait créer un service spécial d'inspec-

tion sanitaire et, pour rendre cette surveillance légale, inscrire les oiselleries parmi les établissements insalubres. Seule, cette organisation permettrait de prendre à temps les mesures indispensables : isolement, désinfection, destruction des cadavres d'animaux, etc.

Le traitement curatif de la psittacose est purement symptomatique.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Acharâ et Bensaude.* — Sur l'agglutination des divers échantillons de bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques (C. R. Société biologie, 21 novembre 1896). — Infections paratyphoïdiques (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1896, p. 820).
- Adamy.* — Klinische Erfahrungen über die Papageien. Krankheit (Deutsche méd. Wschr., 7 février 1930).
- Bachem.* — Klinische und epidemiologische Beobachtungen über eine Epidemie von Psittacosis in Zulpich (Klinisches Jahrbuch 1910, t. 22 n° 3).
- Barro's.* — La psittacose (Revue Sud-Améric. de méd. et chir., mars 1930).
- Bedson, Western et Simpson.* — Observation on the Aetiology of Psittacosis (The Lancet, 1^{er} fév. 1930, p. 235).
- Bedson, Western et Simpson.* — The Aetiology of psittacosis (The Lancet, 15 fév. 1930, p. 345).
- Blanquinque.* — Note sur le diagnostic de la psittacose (Gaz. hebd. de méd., Paris 1897, p. 109).
- Carnot.* — Sur quelques cas de psittacose (Leçon faite à la clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, publiée dans le « Journal des Praticiens », 22 février 1930).
- Chabrol, Krainik, Charcellay et Waitz.* — Une épidémie familiale de psittacose (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 18 avril 1930).
- Descazals.* — La psittacose (Gaz. des Hôp., 26 sept. 1896).
- Descazals et Delamare.* — Relation d'une épidémie de psittacose (Gaz. des Hôp., 13 et 15 août 1896).
- Dopter et Sacquépée.* — Bacilles paratyphiques et salmonelloses (Traité de bactériologie, 2^e édit., p. 516).
- Dubief.* — Rapport au Préfet de police, 23 mars 1893.

Dufardin-Beaumetz. — Rapport du 1^{er} avril 1892 (Bull. du Conseil d'Hyg. du départ. de la Seine). — Rapport sur deux épidémies locales qui paraissent avoir été déterminées par des perruches (Annales d'hygiène publique 1893, T. 29, p. 481).

Dupuy. — De la psittacose au point de vue épidémiologique. Relation de 2 cas nouveaux observés à Saint-Denis (Progrès médical 1897, p. 225).

Dupuy. — De la psittacose au point de vue bactériologique (Progrès médical 1897, pg. 241).

Elkeles. — Über die Berliner Fälle von Papageienkrankheiten und den derzeitigen Stand der Psittakosis-Forschung (Münch. med. Wschr., 24 janvier 1930; p. 139).

Emden et Adamy. — Über Hamburger Fälle von Papageienkrankheit (Münch. med. Wschr., 24 janv. 1930).

Fiessinger et Decourt. — Un nouveau cas de psittacose (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 18 avril 1930).

Gaston. — Les perruches infectieuses. Pneumonie et bronchopneumonie infectieuse et contagion (Archives générales de méd. 1892 et bulletin médical du 30 mars 1892).

Gilbert et Fournier. — Contribution à l'étude de la psittacose (Bull. de l'Acad. de méd., 20 oct. 1896). — Le bacille de la psittacose (C. R. Société de biologie 1896, p. 1909). — Etude sur la psittacose (Presse médicale 16 janvier 1897). — Psittacose (Nouveau traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert 1906, t. IV, p. 295).

Giraud. — Contribution à l'étude de la psittacose. Thèse Paris 1903.

Grunwald et Meyer. — Klinische Beobachtungen bei der Papageien, Krankheit (D. med. Wschr, 31 janvier et 7 fév. 1930).

Günther. — Verlauf und Epidemiologie der Psittacose (Klin. Wschr., 1^{er} fév. 1930).

Heymann. — Über die Psittakose (Klin. Wschr., 1^{er} fév. 1930).

Horler et Gow. — 9 observations de psittacose avec étude anatomo-patholog. de 2 cas mortels (Traduit in Bull. de l'office intern. d'hyg. publ., avril 1930).

Kerchensteiner. — Papageienkrankheit (Münch. med. Wschr. 1930, p. 310).

- Leclainche et Verge.* — Les maladies communes à l'homme et aux animaux : la psittacose (Revue générale de méd. vétérinaire, avril 1930).
- Lignières.* — Contribution à l'étude et à la classification des salmonelloses, Paris 1922.
- Millienne.* — Thèse Paris 1897.
- Morange.* — De la psittacose ou infection spéciale déterminée par des perruches. Thèse Paris 1895.
- Nicolle.* — Recherches faites lors de l'épidémie familiale de Bernay, C. R. Soc. biologie 1898).
- Nocard et Leclainche.* — Les maladies microbiennes des animaux, 1903.
- Nocard.* — Rapport au Conseil d'hygiène de Paris (Annales d'Hyg. publ. 1893, p. 481).
- Pagniez et Plichet.* — Un cas de psittacose (Bull. Soc. Méd. des Hôp., 18 avril 1930).
- Pesch.* — Über den Erreger der Psittakosis (Munch. méd. Wschr 1930, p. 484).
- Peter.* — Le typhus des perruches (Bulletin médical, 3 avril 1892).
- Rivet.* — Un cas de psittacose (Bull. Soc. méd. Hôp., 18 avril 1930).
- Roch et Wohlers.* — Psittacose ? (Revue méd. Suisse romande, 25 février 1930).
- Royal Society of Medicine,* séance du 1^{er} février 1930 (The Lancet, 1^{er} février 1930).
- Romme.* — La psittacose (Presse médic., 5 mars 1930).
- Roubakine.* — Psittacose (Rapport épidém. de la Société des Nations Genève, avril 1930).
- Sacquépée et Jame.* — La psittacose (Revue d'hygiène et de méd. prévent., mars 1930).
- Sacquépée et Ferrabouc.* — Sur l'étiologie de la psittacose (Presse médic., 26 avril 1930).
- Sicard.* — Epidémie de psittacose. Recherches bactériologiques (C. R. Soc. de Biologie, 31 juillet 1897).
- Widal, Lemierre et Abrami.* — Les salmonelloses (Nouveau traité de méd. de Roger, Widal et Teissier, Fasc. III).

